

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

472

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1898, à 1 heure

Par ANDRÉ ASTIÉ

Né à La Villegieu-du-Clain (Vienne), le 15 avril 1874.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉVRITE AMYOTROPHIQUE

DES TUBERCULEUX

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. BUDIN, professeur.
BOUILLY et HALLOPEAU, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

472

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1898, à 1 heure

Par ANDRÉ ASTIÉ

Né à La Villegieu-du-Clain (Vienne), le 15 avril 1874.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

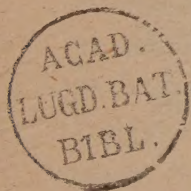
DE LA

NÉVRITE AMYOTROPHIQUE
DES TUBERCULEUX

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. BUDIN, professeur.
BOUILLY et HALLOPEAU, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE, ÉDITEUR

15, rue Racine, 15

—
1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLAN HARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LABOULBENE
		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale	}	JACCOUD.
		HAYEM.
Maladie des enfants		DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux		FOURNIER.
		RAYMOND.
		TILLAX.
Clinique chirurgicale	}	BERGER.
		DUPLAY.
		LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchements		N.
		PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
ANDRE	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BAR	GLE Y	POIRIER, chef des	VARNIER
BONNAIPE	HARTMANN	travaux anatomiques.	WALTHER
BROCA	HEIM		WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERRER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
NÉVRITE AMYOTROPHIQUE
DES TUBERCULEUX

Pendant le cours de la tuberculose pulmonaire, il se produit parfois du côté du système nerveux des troubles nerveux variés qui ne relèvent pas d'une pathogénie toujours identique à elle-même. Sans parler des troubles psychiques dont le substratum anatomo-pathologique est encore inconnu, le clinicien peut observer deux principales variétés de phénomènes, provenant d'une localisation secondaire du bacille de Koch et portant les uns sur l'encéphale, les autres sur la moelle et les nerfs périphériques. Nous n'insisterons pas sur les localisations secondaires qui atteignent l'encéphale : méningites, encéphalites, artérites, tubercules, qui se traduisent par un syndrome, plus ou moins complexe suivant le nombre, le siège, et la qualité des lésions tuberculeuses, mais que

l'on reconnaîtra facilement et qui permettra parfois de localiser exactement le siège du processus tuberculeux.

La difficulté devient plus grande lorsque l'on aborde l'étude des localisations secondaires atteignant la moelle et les nerfs périphériques. En effet si, le plus souvent, on peut affirmer l'existence d'une pachyméningite tuberculeuse, due à la propagation par voisinage d'un foyer d'ostéite vertébrale, comme on le voit si fréquemment dans le mal de Pott ; si des névralgies rebelles, une paralysie spasmodique avec troubles sphinctériens, des points douloureux au niveau des apophyses épineuses et l'impossibilité de fléchir la colonne vertébrale sont des signes qui ne permettent pas de mettre en doute que la moelle est atteinte secondairement par cette pachyméningite, bien connue depuis les travaux de la Salpêtrière, on sera parfois très embarrassé pour reconnaître si l'on a affaire à une myélite ou à une polynévrite.

La tuberculose peut en effet créer ces deux variétés de lésions du neurone moteur-médullaire, soit par des lésions de leptomyélite, décrites par le professeur Raymond, soit par des névrites périphériques sensitivo-motrice.

Il ne saurait rentrer dans notre cadre de décrire toutes les névrites que l'on peut rapporter à la tuberculose. Pires et Vaillard les subdivisent en trois classes : les névrites latentes, les névrites avec prédominance des troubles sensitifs, les névrites amyotrophiques proprement dites. Nous laissons de côté les deux premiers groupes fréquents chez les tuberculeux pour nous attacher uniquement aux névrites amyotrophiques qui sont au contraire très rares. On ne les rencontre certainement jamais

à l'état de névrites purement motrices, comme le sont les névrites saturnines, mais néanmoins par la prédominance des troubles moteurs et de l'atrophie musculaire sur les troubles de la sensibilité, elles méritent de former un groupe à part. On doit les différencier d'abord des leptomyélites, puis de l'amyotrophie des tuberculeux, bien décrite dans la thèse de M. Klippel, et, comme il nous a été donné d'en observer deux cas avec diagnostic confirmé à l'autopsie, nous essaierons d'en tracer le tableau clinique et d'indiquer par quel mécanisme le bacille de Koch atteint et lève le neurone-moteur spinal. Après avoir rapporté nos deux observations personnelles et résumé les principaux cas que nous avons trouvés dans la littérature médicale, nous aborderons l'étude de l'histologie de la symptomatologie du diagnostic, et enfin de la pathogénie.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. Cestan, Interne des hôpitaux).

Femme de 39 ans. Pas d'alcoolisme. Tuberculose pulmonaire à marche rapide. Névrite des membres inférieurs. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles mentaux. Disparition de l'excitabilité faradique dans les muscles des jambes. Perte des réflexes tendineux. Mort. Névrite des nerfs sciatiques et cruraux. Intégrité des nerfs des membres supérieurs. Lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle par la méthode de Nissl.

L..., Eugénie, âgée de 39 ans.

La mère de la malade a succombé à la tuberculose pulmonaire; le père, grand alcoolique, est mort de phtisie laryngée et pulmonaire; un frère mort de méningite à 4 ans; une sœur morte à 20 ans de phtisie aiguë. Les antécédents tuberculeux sont donc manifestes; on ne trouve pas en revanche de tare névropathique dans la famille. La malade a eu la rougeole à

8 ans ; réglée à 15 ans et demi, elle s'est mariée à 22 ans et a eu 5 enfants qui se portent bien.

La malade ne présentait pas de signe d'éthylisme et se trouvait en parfait état de santé, quant au mois de novembre 1897 étant au lavoir, elle a ressenti un grand refroidissement. Elle entre chez elle fatiguée et abâtue : le lendemain, la fièvre se déclarait, la dyspnée devenait de plus en plus intense, les frissons plus violents, si bien que la malade s'alite ; elle est prise de toux et rend des crachats hémoptoïques : elle fait appeler un médecin qui parle vaguement de pneumonie, de fluxion de poitrine, enfin de pleurésie et applique un vésicatoire. L'état ne s'améliore pas, la toux persiste, la fièvre oscille entre 38° et 39° : la malade maigrit considérablement. Au mois de janvier, de nouveaux phénomènes font leur apparition : les membres inférieurs très faibles sont le siège de douleurs lancinantes surtout au niveau des masses musculaires du mollet : les pieds sont tombants, la malade ne peut se tenir debout. Il n'existe ni troubles des sphincters, ni troubles intellectuels. La faiblesse des jambes s'accroissant et l'amaigrissement faisant des progrès, la malade entre à l'hôpital de la Pitié le 5 février 1898.

A ce moment, la malade est très amaigrie ; les pommettes sont saillantes, les yeux brillants, le nez mince, effilé ; les sourcils très développés ; en un mot, Marie L..., présente le faciès bacillaire.

La fièvre oscille entre 38° et 39° avec rémission de 1° le matin ; la dyspnée est prononcée ; la toux fréquente, pénible, quinteuse. L'expectoration est caractéristique : crachats jaunâtres épais, numulaires, renfermant de nombreux bacilles de Koch, reconnus par la méthode de Ziehl.

La percussion dénote de la matité dans toute l'étendue du poumon; l'auscultation révèle du souffle généralisé avec craquements dans toute l'étendue du poumon mais plus humides aux deux sommets.

Le cœur ne présente rien de particulier. Les fonctions digestives se font bien. L'urine renferme de légères traces d'albumine. La malade ne se plaint pas de la région lombaire; elle n'a pas eu d'hématurie.

Les membres supérieurs sont amaigris; mais les masses musculaires ne sont ni douloureuses, ni atrophiées. Tous les mouvements sont possibles et les réflexes tendineux persistent.

Les membres inférieurs sont profondément atteints. La station debout est impossible. Le pied est en extension sur la cuisse; les orteils en flexion.

Lorsqu'on saisit la jambe à pleines mains, on arrache des cris à la malade et on constate facilement que le pied est balant. Les mollets et les cuisses sont très atrophiés. La malade ne peut remuer les orteils ni fléchir la jambe sur la cuisse. Cependant elle arrive encore à fléchir la cuisse sur le bassin, faiblement du côté droit, mieux du côté gauche. En somme la paralysie porte sur les membres inférieurs avec prédominance sur les extenseurs et le jambier antérieur.

Les réflexes du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont supprimés des deux côtés; le réflexe cutané plantaire a disparu.

La palpation des masses musculaires est douloureuse; il existe des douleurs spontanées, lancinantes, qui sillonnent la face postérieure de la cuisse; ces douleurs s'exagèrent par la pression des troncs nerveux, signe de Lasègue.

Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité; la malade sent très bien la piqure, le chaud, le froid.

La peau est sèche, écailleuse, squameuse, blanchâtre; il n'existe pas de troubles trophiques du côté du système pileux, ni des ongles.

Pas de troubles vaso-moteurs; ni œdème, ni rougeurs, ni sueurs.

Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles intellectuels. La malade a conservé toute sa mémoire et répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui pose.

L'exploration attentive des jambes montre l'existence d'un cordon dur, douloureux tout le long de la saphène interne il est à noter que cette phlébite oblitérante ne s'accompagne pas d'œdème du membre inférieur.

Réaction électrique. Disposition de la contractilité faradique dans tous les muscles des membres inférieurs. Réaction de dégénérescence.

Le 15 février. — L'état a empiré; la malade maigrit, les crachats sont plus nombreux; le gargouillement se prononce aux sommets.

Le 1^{er} mars. — La fièvre oscille entre 39° et 40°. Des signes d'excavations pulmonaires, avec gros râles, font leur apparition aux sommets, l'albumine a considérablement augmenté; les symptômes moteurs subsistent sans troubles de l'intelligence ni des sphincters.

Le 15 mars. — L'état est désespéré; la dyspnée est intense; la malade est prise de délire; depuis deux jours elle laisse échapper ses urines; elle meurt le 15 mars. Les troubles moteurs étaient restés cantonnés aux membres inférieurs et avaient épargné les bras.

Autopsie. — Les poumons sont infiltrés de masses tuberculeuses, non ramollies à la base, ramollies au sommet, avec formation de petites cavernes. La plèvre renferme une petite quantité de liquide louche.

Le foie est gros, jaune mastique; il ne renferme pas de tubercules. La rate très hypertrophiée est sans consistance. Les reins congestionnés n'offrent pas de lésions visibles à l'œil nu.

Le cerveau paraît intact; les méninges sont saines.

La moelle a été examinée par les différentes méthodes. La méthode de Weigert-Pal et de Marchi montre l'intégrité des faisceaux blancs. Sur les coupes colorées par le picro-carmin, on voit que les méninges et les vaisseaux sont intacts, qu'il n'existe pas de foyer de myélite; mais les cellules motrices des régions lombo-sacrées sont tuméfiées, ovales, sans prolongements et avec un noyau excentrique. Les lésions sont très évidentes sur les coupes traitées par la méthode de Nissl; sont surtout atteintes les cellules du groupe externe, la corne antérieure, alors que le groupe antéro-interne paraît peu malade. On peut reconnaître tous les stades de la chromatolyse décrite par Nissl et Marinesco. Le noyau bien coloré tend à gagner la périphérie et sur certaines cellules il est même tout à fait excentrique; les granulations ne sont plus visibles; le protoplasma cellulaire est uniformément coloré. La cellule est hypertrophiée globuleuse, et a perdu ses prolongements; on aperçoit ni vacuoles, ni fissures.

Traités par l'acide osmique, les nerfs du membre inférieur, tibial antérieur, tibial postérieur, sciatique, crural, ont présenté de nombreuses granulations dans leur gaine. Les nerfs médian et cubital ne renferment que de très rares granulations.

Les muscles soleaire, triceps, jambier antérieur sont très

atteints. Les nerfs intra-musculaires sont dégénérés et remplis de granulations ; la fibre musculaire est atrophiée, sans dégénérescence graisseuse ; les noyaux du sarcolemme ont proliféré ; le tissu conjonctif a également proliféré et est infiltré d'éléments embryonnaires ; les vaisseaux ont leur tunique épaissie ; on voit même des phlébites oblitérantes à caillots organisés.

La saphène interne présente des deux côtés des oblitérations prononcées, consistant à un épaississement énorme des parois, oblitération sur une longueur de 10 centimètres au niveau du creux poplité avec organisation du caillot.

En résumé, il s'agit d'une polynévrite avec dégénérescence des nerfs, grosses altérations musculaires et réactions de Nissl dans les cellules motrices de la moelle lombo-sacrée.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. Cestan).

Femme de 19 ans. Pas d'alcoolisme. Tuberculose pulmonaire à marche rapide. Polynévrite des muscles de la loge antérieure des jambes. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles mentaux. Perte de l'excitabilité faradique. Perte des réflexes tendineux. Mort. Tuberculose pulmonaire. Névrite du sciatique poplité externe.

Berthe L..., âgée de 19 ans.

Le père est mort d'une maladie de cœur ; la mère est encore vivante, bien portante.

La malade menait une vie irrégulière au quartier latin ; elle ne cependant avoir contracté la syphilis, dont on ne retrouve aucun stigmate. Elle ne présente pas de signes d'éthylisme, ni cauchemars, ni pituites, ni tremblements, a toujours été bien portante jusqu'au mois de novembre 1897.

A cette époque, Berthe L..., a été prise d'un refroidissement, sa voix s'est peu à peu voilée, éteinte ; puis la malade s'est mise à tousser, à suer la nuit, à maigrir considérablement. L'état empirant peu à peu, la malade entre à la Pitié le 15 mai 1897.

A ce moment Berthe L..., est très amaigrie et présente le facies bacillaire ; nez effilé, pommettes saillantes, yeux brillants, sourcils développés. Elle est très amaigrie, n'a pas d'appétit, se plaint de sueurs nocturnes. La voix est voilée, presque éteinte. La respiration est courte et pénible. La percussion et l'auscultation dénotent une tuberculose des deux poumons, généralisée à toute leur étendue avec un peu d'épanchement probable du côté gauche. A cette époque la malade pouvait encore se lever et marcher.

Le 1^{er} juin, l'état a empiré, la fièvre oscille entre 38° et 39°, les sueurs sont très abondantes, la dyspnée intense et la malade nous dit être obligée de garder le lit à cause de la faiblesse de ses jambes. Nous découvrons la malade et nous lui trouvons les pieds tombant. La peau est sèche, écailleuse, mais sans troubles trophiques. Les muscles ne paraissent pas atrophiés ; ils sont très amaigris mais il en est de même des muscles des membres supérieurs. La malade fléchit encore très bien la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, mais ces mouvements sont faibles. Du côté droit, elle ne peut relever le pied, mais exécute encore quelques mouvements des orteils. Du côté gauche, le pied est tombant, les orteils fléchis.

Lorsqu'on saisit à pleines mains le mollet et que l'on agite la jambe, le pied est flasque et ballant. Il est à noter que les nerfs ne sont pas douloureux, qu'il n'existe pas de signe de Lasègue, que les masses musculaires sont indolores.

Le réflexe rotulien est très faible ; le réflexe plantaire et le réflexe du tendon d'Achille ont disparu.

Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Pas de troubles mentaux. Pas de perte de mémoire. Pas de troubles des sphincters.

L'excitabilité faradique des muscles est diminuée dans les muscles des cuisses et des mollets des deux côtés ; elle a disparu dans les muscles de la région antérieure de la jambe gauche. Il n'existe pas de réaction de dégénérescence, mais l'excitabilité galvanique du jambier antérieur et des muscles extenseurs est exagérée.

Le 6 juin. — L'état général a empiré, la dyspnée est intense, la malade se plaint de névralgies intercostales tenaces et douloureuses, l'appétit a complètement disparu. On trouve un très léger nuage d'albumine dans les urines. Rien de nouveau à signaler du côté des membres inférieurs. Les membres supérieurs ont conservé leurs mouvements.

Le 7 juin. — Mort.

Autopsie. — (Nous ne relatons ici que les lésions macroscopiques ; l'examen histologique n'ayant pu encore être pratiqué).

Les poumons présentent une infiltration tuberculeuse généralisée. Epanchement louche dans la plèvre gauche. Pas de caverne aux sommets.

Pas de tubercules hépatiques. Pas de lésions rénales visibles à l'œil nu.

Tout le système musculaire est amaigri. Les veines des membres inférieurs ne présentent pas d'altérations.

La dissociation du nerf tibial antérieur après séjour de 24 heures dans la solution d'acide osmique à 1 0/0 a montré l'existence d'une névrite.

Observation III

Joffroy (*Archives de physiologie*, 1879).

Femme de 33 ans atteinte de tuberculose pulmonaire. Au moment de l'entrée à l'hôpital, pouvait encore marcher soutenue sous les bras, mais au bout de huit jours, la paralysie s'accroît et la malade ne peut plus détacher les talons du plan du lit. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles de la sensibilité. Les membres supérieurs sont intacts. Huit jours après, les membres supérieurs s'affaiblissent à leur tour : les extenseurs de la main se paralysent. Atrophie appréciable des muscles des membres inférieurs.

Quinze jours après le début, l'atrophie a fait de grands progrès. L'excitabilité faradique est complètement abolie dans les masses musculaires des cuisses et des jambes, elle est presque nulle dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, les inter-osseux, les muscles des régions antérieures et postérieures des avant-bras et enfin le deltoïde.

La malade meurt rapidement sans avoir présenté des troubles du côté des sphincters.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Pas d'altération de la moelle après durcissement, la substance grise, blanche et en particulier des cellules nerveuses et les cylindraxes sont dans un état d'intégrité absolue. Les différents nerfs des membres, sciatique, médian, cubital, présentent des signes de dégénérescence avec fragmentation de la myéline. Cette lésion est surtout apparente dans les sciatiques, elle n'est que très peu prononcée dans les nerfs médians.

Observation IV

(Francotte, *Revue de médecine*, 1886).

Louis L..., 50 ans, mouleur.

Pas d'alcoolisme. Tuberculose pulmonaire. Amaigrissement progressif. Paralyse à peu près complète des jambes avec atrophie considérable. Aux membres supérieurs, la paralysie est également très prononcée; à part la pronation des avant-bras et certains mouvements de flexion des doigts, toute motricité est supprimée.

La contractilité mécanique des muscles est fortement exagérée. Les muscles ne sont pas sensibles à la pression; le trajet des nerfs est douloureux. Diminution de l'excitabilité galvanique. Abolition de la contractibilité faradique des nerfs, abolition du réflexe rotulien et du réflexe cutané plantaire. Pas de troubles de la sensibilité objective. Il n'existe rien du côté des nerfs crâniens.

Le malade est soumis à l'électrothérapie ; la paralysie rétro cède ; le malade peut effectuer quelques mouvements du côté des mains ; mais l'atrophie musculaire persiste. Les phénomènes pulmonaires s'exagèrent, l'hecticité se prononce et le malade meurt subitement.

Autopsie. — Tuberculose prononcée des poumons avec cavernes. Tuberculose des reins et de l'intestin. Pas de lésions du cerveau. Moëlle normale macroscopiquement et microscopiquement. Dégénérescence des nerfs périphériques.

Observation V

Oppenheim. (*Neurolog. Centralblatt.* 1885).

Homme de 40 ans, entré à l'hôpital en novembre 1884, pour une phtisie pulmonaire à marche rapide. On apprend qu'il souffrait depuis deux mois de douleurs vives dans les membres inférieurs, d'engourdissements dans la plante des pieds et de faiblesse progressive des jambes.

Atrophie des muscles des jambes et surtout des extenseurs des pieds. Leur excitabilité faradique est diminuée. Pas de troubles de la sensibilité cutanée. La sensibilité musculaire est altérée. Douleurs à la pression des muscles et le long des troncs nerveux. Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de troubles des sphincters. Les membres supérieurs restent normaux. Mort en février 1885.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Atrophie des muscles

des jambes et des grands dorsaux. Cerveau et moëlle sains à l'œil nu. Les nerfs périphériques sont très altérés, particulièrement les rameaux allant aux muscles tibiaux antérieurs.

Observation VI

Charcot. (*Revue neurologique* 1893).

Herv. F..., 55 ans, mécanicien, ni syphilitique, ni alcoolique travaille depuis 25 ans à l'usine Cail. Sobre, rangé, santé bonne, jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle.

Depuis 6 ans, à la suite de pertes d'argent, tristesse, soucis, amaigrissement. Dans les premiers jours de novembre 1892, il fut pris de douleurs vives, lancinantes dans les talons, les mollets et les mains.

Il y avait une hyperesthésie telle que la moindre pression, même un frôlement léger de la peau des jambes et des bras provoquaient des douleurs intolérables. Bientôt le malade s'aperçoit que ses pieds étaient complètement paralysés. Après un séjour de deux mois à l'hôpital Beaujon, H..., entre à la Salpêtrière le 16 décembre 1892.

A ce moment, le malade peut encore se tenir debout et marcher, mais il marche en steppant, et dans le stationnement debout, il est contraint de piétiner constamment pour rester en équilibre. Pas de signe de Romberg, pas d'incoordination. Les pieds sont tombants, les muscles extenseurs étant complètement paralysés. Les fléchisseurs sont très affectés, mais à un

degré moindre. Les muscles des mollets sont douloureux à la pression; la région antéro-externe de la jambe est un peu aplatie. Les réflexes rotuliens existent mais faibles. Les muscles des cuisses sont intacts. La sensibilité au contact, à la piqure est diminuée sur la peau de la face externe des jambes et sur le dos du pied.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Parésie et atrophie des muscles de l'éminence thénar, des fléchisseurs des doigts plus prononcées à droite qu'à gauche.

Réaction de dégénérescence dans les muscles atteints.

Aspect cachectique. Ne tousse pas cependant. Pas de signes aux sommets. Diarrhée, soupçons de tuberculose.

Tel était l'état du malade, lorsqu'il fut pris subitement de symptômes péritonitiques graves. Mort.

Autopsie. — Tuberculose intestinale; ulcérations prédominantes dans le gros intestin, peu à l'intestin grêle. Une de ces ulcérations siégeant sur l'appendice vermiculaire ayant déterminé une perforation suivie de péritonite purulente généralisée.

Tuberculose dans les reins. Pas de lésions pulmonaires. Intégrité de la moelle et des racines antérieures. Névrites périphériques très prononcées.

Cette observation nous paraît présenter un intérêt tout particulier, en ce sens que la polynévrite a été la première manifestation apparente d'une infection tuberculeuse à détermination intestinale restée latente jusqu'au jour où la perforation a entraîné rapidement la mort du malade.

Observation VII

Carrière (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896).

Marie H... 35 ans. Entre à l'hôpital le 19 août 1895. Rien de particulier dans les antécédents. Etat typhoïde prononcé ; langue rôtie, pommettes saillantes, diarrhée jaunâtre, rate volumineuse. L'absence de taches rosées et la constatation d'un cycle thermique très irrégulier font accepter le diagnostic de tuberculose intestinale à forme typhoïde. Bientôt en effet, on constate du mœœna et les sommets présentent des signes de tuberculose pulmonaire.

Le 15 septembre.— Apparition de douleurs lancinantes très vives dans les membres inférieurs. Signe de Lasègue. Pression des sciatiques très douloureuse. Pas de troubles de la sensibilité objective. Abolition des réflexes rotulien et plantaire. Peau rugueuse, ichtyosique. Pas de dystrophies unguéales.

Le 30 septembre. — Mêmes symptômes. Parésie et atrophie des jambes ; la malade ne peut même pas supporter le poids des couvertures. Tous les autres symptômes sont les mêmes.

Le 15 octobre. — L'état général va s'aggravant. On constate que les craquements humides sont très nombreux au sommet droit. La diarrhée a reparu. Etat cachectique.

Impossibilité de se tenir debout. Atrophie des masses musculaires du mollet et de la cuisse. Réflexes abolis. Douleurs lancinantes et constrictives persistent.

Le 1^{er} novembre. Symptômes généraux et pulmonaires plus

prononcés. Gargouillement dans la fosse sous-claviculaire droite. Troubles trophiques de la peau et troubles moteurs de plus en plus accentués.

Le 9 novembre. — Mort.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire avec cavernes. Rien de macroscopique dans les autres organes. Moelle saine macroscopiquement et microscopiquement. Gas d'altération des cellules motrices par la méthode de Nissl. Dégénérescence dans les nerfs des membres inférieurs. Nerf médian intact. Les racines antérieures lombaires sont saines.

Observation VIII

Frænkel (*Deutsche Medicin. Wochenschrift* 1891).

Homme de 39 ans, tuberculose pulmonaire, est pris de paralysie des jambes et de parésie des bras. Impossibilité de se tenir debout. Perte des réflexes tendineux. Masses musculaire douloureuses. Douleurs le long des trajets des nerfs. Pas de troubles de sphincters. Pas de troubles intellectuels.

Observation IX

Vierordt (*Archiv. für Psych und. Nervenk.* 1885).

Jeune fille de 23 ans, frappée d'une paraplégie subite à la suite d'un refroidissement. Sensibilité notablement émoussée aux

jambes, jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Au bout de 5 semaines, les muscles de la jambe présentèrent une atrophie à marche rapide. Réaction électrique des paralysies périphériques. Envahissement des membres supérieurs qui présentent des signes de la réaction de dégénérescence. Paralysie du diaphragme. Pouls à 150. Mort au bout de deux mois et demi de consommation.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire commençante. Ulcération duodénale du diamètre d'une pièce de cinquante centimes; ulcérations folliculaires dans le gros intestin et surtout dans le rectum. Pas d'altération des centres nerveux. Dégénérescence marquée des nerfs périphériques. Dans les muscles, la dégénérescence des fibres striées était relativement peu prononcée.

Observation X

Eisenlohr (*Neurolog. Centralblatt* 1884).

Homme de 23 ans, entré le 9 mai 1883 à l'hôpital de Hambourg. Grand abattement. Œdème des pieds. Engorgement pleural à gauche, remontant jusqu'à la partie moyenne du scapulum. Pas d'albumine dans les urines.

Le 20 mai. — Paralysie des membres inférieurs avec atrophie. Pas de douleurs. Réflexe patellaire aboli.

Le 8 juin. — La paralysie gagne les membres supérieurs.

Le 14 juin. — L'atrophie avait envahi un grand nombre de muscles des membres supérieurs. Pas de douleurs à la pression dans les muscles paralysés.

L'excitabilité faradique est abolie dans presque toute l'étendue des membres inférieurs, aussi bien dans les nerfs que dans les muscles. Réaction de dégénérescence. Ces mêmes phénomènes s'observaient, mais d'une façon moins prononcée dans les membres supérieurs.

Le 22 juin. — Paralyse de diaphragme.

Le 15 juillet. — Pouls de 106 à 120. Respiration de 40 à 50. Température de 38° à 39°. Depuis trois jours, accès d'étouffements qui persistèrent jusqu'à la mort survenue le 24 juillet.

Autopsie. — Rien dans l'encéphale. L'examen de la moelle ne révèle d'autre particularité importante que l'existence de vacuole au milieu du protoplasma de quelques cellules motrices. Dégénérescence très prononcée des nerfs périphériques qui vont en diminuant d'intensité de la périphérie vers le centre. Dégénérescence granuleuse très avancée des muscles de la jambe. Les muscles des membres supérieurs étaient en majeure partie intacts; ça et là se voyaient des fibres amincies, atrophiées.

Tuberculose pulmonaire avancée.

Notons en passant qu'Eisenlohr se demandait si les névrites périphériques n'étaient pas la conséquence des lésions observées dans les cellules des cornes antérieures.

Observation XI

Rosenheim (*Archiv. für Psychiatrie und Nerven* 1887).

K., 35 ans, atteint de tuberculose pulmonaire avec hémopties; rate un peu grosse, état général satisfaisant, foie normal. Sommets des deux poumons atteints.

Le 14 novembre. — Parésie des jambes avec impossibilité de marcher et de se tenir debout. Douleur le long des trajets des sciatiques. Perte des réflexes tendineux. Pas de douleurs lombaires. Pas de troubles des sphincters. Rien aux membres supérieurs.

Le 15 novembre. — Envahissement des membres supérieurs avec faiblesse et douleur le long des trajets des médians et des cubitaux.

Le 17 novembre. — Exagération des troubles. Pouls 96, on trouve des bacilles dans les crachats.

Le 19 novembre. — La paralysie augmente. Pouls 100.

Le 23 novembre. — Apparition des troubles dyspnéiques. La paralysie des pieds est complète ; la malade peut avec peine fléchir et écarter les doigts. Trajets nerveux douloureux. Pas de troubles de sensibilité.

Le 25 novembre. — Aggravation. Pouls rapide. Accès dyspnéiques. Pas de troubles du côté de la face.

Le 26 novembre. — Pouls à 140. Dyspnée intense. Mort.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire généralisée avec cavernes aux deux sommets. Cerveau intact. Moelle macroscopiquement et microscopiquement intacte. Ganglions rachidiens intacts. Hémorrhagies dans les gros troncs nerveux. Lésions prononcées des vaisseaux des nerfs. Dégénérescence des tubes nerveux.

Observation XII

(On peut accuser l'alcoolisme).

Strumpell (*Archiv. für Psych. und Nerven*, 1883).

C. Z..., 47 ans. Excès de boissons depuis plusieurs années. Douleurs lancinantes dans les quatre membres. Faiblesse et incertitude des jambes dans la marche. Troubles nerveux ; délire.

Le 25 novembre. — Paralyse des quatre membres. Rien à la face. Pupilles étroites réagissant bien. Sensibilité un peu diminuée surtout aux membres inférieurs abolition des réflexes tendineux, réflexes cutanés supprimés aux membres inférieurs. Atrophie musculaire. Diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique. Pas de troubles des sphincters. Tuberculose pulmonaire.

En février 1882. — Atrophie des nerfs optiques.

Le 14 février. — Mort par asphyxie.

Autopsie. — Tuberculose des poumons et de l'intestin. Cerveau et moelle normaux. Dégénérescence des nerfs périphériques.

Observation XIII

(On peut accuser l'alcoolisme).

Müller (*Archiv. für Psych. und. Nerven*., 1883).

Femme de 60 ans, adonnée à la boisson. Etat démantiel avec idées délimitées à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu

qui s'était développé quatre mois auparavant. Tandis que l'affection articulaire rétrocedait, un grand nombre de muscles furent envahis par la paralysie et l'atrophie (jambes et avant-bras). Réaction de dégénérescence. Cette femme meurt subitement.

Autopsie. — Tuberculose des poumons et de l'intestin. Intégrité des centres nerveux. Dégénérescence des nerfs périphériques.

Observation XIV

(On peut accuser l'alcoolisme).

Giese et Pagenstecker (*Arch. für. Psych. und Nerven*, 1893).

Homme de 33 ans. Père et sœur épileptiques. Frère mental. Le malade est lui-même épileptique.

En 1890, le malade est pris de faiblesse des jambes, avec douleurs. Puis troubles mentaux accompagnés de délire qui disparaît au bout de quelques jours. La parésie des jambes augmente. Perte des réflexes. Troubles des réactions électriques. Douleurs lancinantes. Hyperesthésie très marquée. Peu après, la paralysie augmente et gagne les bras. Névrite optique. Troubles de la mémoire, délire.

Le 30 novembre. — Fièvre; hémorragies intestinales. Mort.

Autopsie. — Tuberculose des poumons et de l'intestin. Tuberculose à forme miliaire. Lésions vacuolaires dans les cellules des cornes antérieures, qui sont gonflées et ont perdu leurs prolongements. Myosite. Dégénérescence marquée des nerfs périphériques.

Les auteurs ne se prononcent pas sur la cause réelle de la polynévrite, alcoolisme ou tuberculose.

Observation XV

(On peut accuser l'alcoolisme).
Raymond (*Leçon* du 21 février 1896).

Homme de 27 ans. Excès alcooliques depuis l'âge de 17 ans. Tousse depuis deux ans. Rapidement parésie des extenseurs des mains et des jambes. A son entrée à la Salpêtrière, tuberculose pulmonaire avancée avec cavernes aux sommets. Atrophie des muscles de l'éminence thénar et des muscles du groupe antéro-externe des jambes. Douleur à la pression des masses musculaires. Douleur le long du sciatique. Pas de troubles de la sensibilité. Les sphincters fonctionnent normalement. Pas de réaction de dégénérescence.

Observation XVI

Forme localisée au bras droit.
Carrière (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1896).

Homme, 51 ans. Père et mère morts tuberculeux. Pleurésie en 1890 ayant nécessité la ponction. Malade amaigri.

Matité, respiration rude aux sommets ; toux nocturne, crachats nummulaires avec bacilles de Koch. Pas d'adénopathie ni cervicale, ni axillaire, ni épitrochléenne.

Rien aux membres inférieurs, rien dans le bras gauche, atrophie de l'éminence hypothénar de la main droite avec atrophie des muscles inter-osseux. Au bras et à l'avant-bras, rien à signaler. Il n'existe que peu de troubles de la sensibilité. Le malade éprouve cependant des élancements dans le médus, l'index et le pouce du côté droit. Pas de troubles vaso-moteurs. La peau mince et ridée, très fine, écailleuse par places, surtout à la main droite ; elle revêt à ce niveau l'aspect caractéristique de Glossy-Skin.

Le malade meurt en février 1895, à la suite d'une hémoptysie très abondante.

Autopsie. — Tuberculose des poumons et de l'intestin. Moelle saine. La méthode de Nissl n'a pas montré de lésions dans la région cervicale. Sciatique sain. Nerfs du bras gauche sains. Médian droit présente de nombreuses taches colorées en noir par l'acide osmique ; surtout dans la partie du médian qui innerve l'éminence thénar. Elles diminuent de nombre au poignet et l'on n'en trouve plus au bras.

Observation XVII

Forme localisée à l'épaule gauche.
Heyse. (*Berliner Klin. Wochensch* 1892).

Homme, 36 ans, porteur de pierres.

Influenza en 1890. A la suite, tuberculose pulmonaire avec

hémoptysies. Reprend son métier et travaille en plein air en portant des pierres sur l'épaule gauche, qui peu après est prise de faiblesse.

Homme robuste tuberculose pulmonaire, avec matité et respiration rude aux deux sommets. Craquements. Rien aux membres inférieurs. Rien dans le bras droit. Paralyse des muscles de l'épaule gauche qui est tombante. Atrophie du deltoïde et des épineux. Troubles de la sensibilité dans le domaine du circonflexe. Diminution de la contractibilité faradique du deltoïde. Amélioration.

L'auteur admet que la cause réelle de la paralysie est la fatigue causée par les lourdes charges portées. La tuberculose n'a agi qu'en affaiblissant l'organisme.

HISTORIQUE

L'étude de la polynévrite motrice des tuberculeux rentre dans le grand cadre des polynévrites. Ce n'est qu'une forme de lésions des terminaisons nerveuses, produites par des agents toxiques ou infectieux. Son histoire sera par suite celle de la polynévrite en général. Nous verrons d'abord les cliniciens la reconnaître et l'expliquer par des hypothèses le plus souvent erronnées ; ensuite les anatomo-pathologistes en établir la lésion véritable et décèler même des altérations latentes en ce sens qu'elles avaient passé inaperçues du vivant du malade ; enfin les bactériologistes la reproduire expérimentalement et démêler ce qui dépend du bacille et ce qui dépend des toxines qu'il secrète. Nous distinguerons donc trois périodes : 1^o période clinique ; 2^o période anatomo-pathologique ; 3^o période expérimentale. Telles sont les phases successives de la névrite amyotrophique des tuberculeux, que nous allons passer en revue.

1^o Période clinique. — Elle n'offre qu'un intérêt historique et nous ne ferons que la signaler.

Leudet, un des premiers a vu la coexistence chez les tuberculeux des troubles de la motilité et des troubles de la

sensibilité. Il rapporte trois observations de malades présentant de la parésie des membres supérieurs avec analgésie, engourdissement dans le bras et altérations de la motilité. De même il signale la fréquence des névralgies, du zona et d'autres troubles trophiques (sueurs locales, éruptions vésiculeuses); il pense que ces accidents reconnaissent une origine vaso-motrice, et proviennent d'une perversion des nerfs vaso-moteurs, dépendant de modifications circulatoires dans l'axe spinal.

Beau, Bouillaud, Guéneau de Mussy insistent sur les troubles nerveux sensitifs, que présentent parfois les phthisiques. *Peter* attire l'attention sur la sciatique des tuberculeux et lui assigne une certaine importance comme symptôme initial.

Bientôt la clinique analysait de plus près ces troubles nerveux; elle reconnaissait et mettait dans un cadre particulier les symptômes dus à une localisation secondaire sur l'encéphale (hémiplegie, aphasie, paralysie des nerfs crâniens). Certains observateurs avaient vu la fréquence des troubles sensitivo-moteurs et des troubles trophiques: on remarqua bientôt que ces troubles peuvent se dissocier. Certains tuberculeux se plaignent uniquement de névralgies, d'autres présentent surtout des troubles de la motilité.

La polynévrite était dès lors constituée: il restait à déterminer la lésion, cause de ces troubles sensitivo-moteurs.

Rendu, dans sa thèse d'agrégation, soutenue en 1875, émet l'hypothèse que ces troubles variés peuvent dépendre d'altérations nerveuses: « C'est à cette catégorie de faits

« que se rapportent la plupart des observations du mé-
« moire de Leudet. On y lit en effet que l'anesthésie s'est
« accompagnée presque toujours d'une paralysie motrice
« plus ou moins nette, généralement localisée aux mem-
« bres inférieurs, vers les extrémités mais susceptible
« de s'étendre. Peut-être l'examen des nerfs, dans les cas
« de ce genre, ferait-il découvrir quelques lésions appré-
« ciables, mais jusqu'ici nous ignorons complètement les
« modifications qui se produisent dans les filets nerveux,
« lorsqu'il existe de semblables paralysies ».

En 1878 *Landouzy* développe cette idée : « En con-
« séquence des lésions névritiques parenchymateuses ou
« interstitielles pourrait-il survenir des troubles sensitifs
« ou paralytiques ? Ne serait-il pas étonnant, *a priori* au
« moins, que dans une maladie générale, d'apparence
« septique comme la tuberculose, le système périphéri-
« que fût épargné ?... Nous ne croyons guère à cette im-
« munité des nerfs ».

Ainsi s'ouvrait la deuxième période, la période anatomo-pathologique.

2° *Période anatomo-pathologique.* — On voit qu'il existe chez les tuberculeux une polynévrite avec prédominance des troubles moteurs ; les observations d'*Eisenlohr* de *Joffroy*, de *Vierordt*, de *Strumpell*, d'*Oppenheim* en sont la confirmation. L'histologie des nerfs est connue. On possède une technique suffisante pour étudier leurs altérations et les observateurs précédents trouvent des lésions dégénératives des nerfs périphériques avec intégrité de la moelle.

En 1886, paraissaient en France, deux travaux impor-

tants, un du professeur *Raymond*, l'autre de *Pitres* et *Vaillard*.

Dans son travail, le professeur *Raymond* indiquait que la moëlle peut être atteinte directement par le processus tuberculeux sous la forme d'une leptomyélite infiltrée plus fréquente qu'on ne le croit généralement ; il traçait le tableau clinique de l'affection : parésie, atrophie, troubles trophiques, troubles sphinctériens, perte des réflexes ou contractures, escharres, fièvre. Il indiquait les signes qui permettent de différencier ces myélites tuberculeux des autres myélites et donnait une description des lésions médullaires, méningite spinale, lésion des vaisseaux, infiltration nodulaire ou disséminée.

Nous serons obligés de faire un large emprunt à cet important travail pour tracer le diagnostic de la névrite amyotrophique.

Pitres et *Vaillard* étudient au contraire les altérations périphériques chez les tuberculeux et arrivent aux conclusions suivantes que nous résumons :

1° Il existe dans le cours de la tuberculose, comme dans les autres maladies infectieuses, des névrites dégénératives.

2° Ces névrites ne dépendent pas d'une lésion préexistante du cerveau ou de la moëlle.

3° Elles peuvent atteindre tous les nerfs rachidiens ou craniens.

4° Au point de vue clinique on doit distinguer trois groupes : les névrites latentes ; les névrites amyotrophiques ; les névrites sensitives.

Depuis cette époque, *Posenheim*, *Pal*, *Cornélius*,

Charcot, ont publié quelques observations. M. Klippel a abordé l'étude de l'amyotrophie des tuberculeux dans sa thèse. Il la différencie de la névrite proprement dite, montre qu'il s'agit d'abord de lésions musculaires, d'atrophies sans paralysie et accessoirement de névrites et que par suite la lésion du tissu musculaire est primitive et non consécutive à une altération des terminaisons nerveuses.

Sénator, enfin, a distingué la myosite infectieuse de la névrite multiple.

3° *Période contemporaine*. — La découverte du bacille de Koch et des toxines qu'il sécrète ; le perfectionnement de la technique histologique qui par la méthode de Nissl nous a appris la structure de la cellule motrice de la corne antérieure ont remis à l'ordre du jour l'étude des polynévrites en général et en particulier celle de la névrite amyotrophique des tuberculeux.

Carrière a consacré sa thèse à élucider ce point important. Il a observé deux cas de névrite périphérique motrice ; il a cherché en vain sur les coupes des nerfs à colorer des bacilles de Koch par la méthode de Ziehl ; il a inoculé ces mêmes nerfs à des cobayes, le résultat a été négatif. Par contre, en injectant de la tuberculine, il a pu reproduire expérimentalement des névrites périphériques, d'ailleurs, ce n'était dans l'espèce qu'une application à la tuberculose et aux nerfs d'une loi de pathologie générale. En effet, depuis les travaux de Roux, la diphtérie était un exemple bien connu d'une maladie infectieuse, qui agit sur les extrémités nerveuses non par le bacille lui-même, mais par les toxines sécrétées à distance. Les travaux de MM. *Borrel*, *du Pasquier*, *Pissavy*, ont pleinement démon-

tré que l'on peut observer de même des tuberculoses rénales, résultat de la formation dans le rein des produits tuberculeux par action locale du bacille et des névrites parenchymateuses résultat du passage dans le filtre rénal des toxines tuberculeuses élaborées dans le poumon.

Pour *Carrière*, c'est par ce dernier mécanisme que les extrémités nerveuses sont atteintes : la névrite tuberculeuse est une névrite toxique. Mais il a étudié les cellules motrices de la moelle par la méthode de Nissl ; il n'a pas trouvé de lésions et considère la cellule nerveuse comme saine.

D'autres auteurs ont supposé que la lésion périphérique devait retentir sur la cellule motrice. Dans ses leçons sur les polynévrites, le Professeur Raymond a insisté sur la coexistence des lésions centrales et des lésions périphériques ; il a justement indiqué qu'il n'existait par une barrière infranchissable entre la myélite et la névrite périphérique ; au point de vue clinique il a montré combien était fréquente l'association de la tuberculose et de l'alcoolisme et combien il était parfois difficile d'attribuer à chaque facteur les symptômes qui relevaient de lui seul.

Nous ne voulons pas aborder l'étude de la réaction à distance de la cellule motrice après lésion périphérique, ni rechercher si cette lésion est primitive ou consécutive à une modification de la cellule motrice, modification plus ou moins appréciable par nos moyens d'étude. Nous voulons essayer de tracer le tableau clinique de la polynévrite tuberculeuse, surtout la différencier de la

polynévrite alcoolique et de l'amyotrophie simple des tuberculeux, enfin indiquer sa pathogénie et montrer que la moelle peut présenter des lésions des cellules motrices connues sous le nom de phénomènes de la chromatolyse.

ETIOLOGIE

Nous devons reconnaître que nous ne possédons pas de données bien exactes sur l'étiologie de la polynévrite des tuberculeux et cette ignorance tient peut-être au petit nombre d'observations publiées sur ce sujet.

Le *sexe* et la *profession* ne paraissent pas avoir d'influence sur la polynévrite tuberculeuse proprement dite. Les hommes paraissent au premier abord plus frappés que les femmes, mais ils sont plus exposés d'une part à l'intoxication alcoolique, d'autre part aux traumatismes et à l'action du froid. Il se crée ainsi des associations morbides et des névrites alcooliques ou *a frigore* éclatant chez des malades dont l'état général a été affaibli par la tuberculose plutôt que des névrites de nature exclusivement tuberculeuses, c'est-à-dire causées primitivement par le bacille de Koch.

Cependant, la maladie générale pouvant faciliter l'ac-

tion d'un deuxième facteur toxique, comme l'alcool, on peut, en toute vraisemblance supposer la possibilité d'un mécanisme inverse. Si par exemple une intoxication saturnine altère d'une manière très légère certaines terminaisons nerveuses chez un malade, si ce malade est frappé par la suite d'une névrite d'origine bacillaire, chez lui les nerfs déjà lésés par l'intoxication antérieure seront lésés des premiers : Pourtant, en relisant avec soin les observations typiques, on s'aperçoit bien vite que ni le sexe, ni la profession, ni la saison n'ont d'influence sur l'éclosion de la maladie.

Nous ne saurions en dire autant de l'âge : « La plupart
« des observations de névrites périphériques que l'on a
« publiées, sauf celles qui sont relatives à la diphtérie, se
« rapportent à des adultes ou à des vieillards. Cette im-
« munité relative, dont les enfants paraissent jouir à cet
« égard doit tenir à plusieurs causes, entre autres à ce
« qu'ils se trouvent, dans une certaine mesure à l'abri des
« atteintes de plusieurs des agents les plus importants de
« la polynévrite, le plomb et l'alcool en particulier »
(*Traité de médecine*). Cette explication est-elle suffisante dans le cas actuel ? Nous ne le pensons pas ; la tuberculose est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, et on ne décrit pas la névrite multiple à prédominance motrice chez l'enfant. Faut-il dès lors admettre comme nous le disions plus haut que le terrain doit être préparé par une intoxication antérieure, alcoolisme, saturnisme, syphilis, intoxication, qui favorise l'apparition de la vrite causée par le bacille de Koch ? On s'expliquerait :

l'immunité des enfants, qui se trouvent, par leur âge, à l'abri des intoxications.

Nous n'avons passé en revue jusqu'ici que les causes adjuvantes, secondaires en quelque sorte. La cause essentielle est la *présence dans l'organisme du bacille de Koch*.

Existe-t-il une variété de lésions tuberculeuses qui favorise l'éclosion de la névrite ? Peut-on observer cette maladie dans toutes les formes de tuberculose, locale ou généralisée ! Les auteurs ne la signalent pas dans la tuberculose chirurgicale, ostéite, adénite etc.; nous éliminons en effet à dessin la névrite due à des compressions nerveuses provenant de produits tuberculeux, pachyméningites ou ganglions.

On a observé des névrites multiples dans le cours d'une tuberculose aiguë; telle est la malade de Carrière qui présenta au début l'aspect d'une dothiémentérie. Mais le plus souvent le malade est atteint de tuberculose pulmonaire à marche rapide. La formation des cavernes n'est pas nécessaire, non plus l'existence de lésions rénales. Ces points nous paraissent intéressants à signaler car ils permettent de croire que les infections secondaires et l'auto-intoxication ne doivent avoir qu'un très

1. L'hérédité névropathique n'est pas souvent signalée. La malade de Giese et Pagenstecker avait un père et une sœur épileptiques, un frère dément ; lui-même était atteint d'attaques comitiales. Pendant le cours de la polynévrite, il a présenté les signes de la pshychose polynévritique, avec un délire d'action très intense. Mais il avait fait de nombreux excès alcooliques et il est très vraisemblable que sa névrite était de nature éthylique.

petit rôle dans la pathogénie de la maladie. Ainsi notre deuxième malade a eu une tuberculose à marche rapide, sans albumine dans les urines et à l'autopsie nous avons trouvé une tuberculose généralisée aux deux poumons, avec de très petites excavations aux sommets. Cependant il faut reconnaître que les auteurs signalent souvent l'existence de cavernes pulmonaires. La tuberculose intestinale est aussi fréquemment notée. Le cas rapporté par Charcot montre que la névrite peut être le symptôme initial de l'infection tuberculeuse.

En résumé, il est nécessaire que le malade soit tuberculeux ; dans la grande majorité des cas, il est atteint d'une tuberculose pulmonaire grave à marche rapide, amenant la destruction et l'élimination du parenchyme pulmonaire. Du reste, la tuberculose intestinale et la tuberculose pulmonaire sont les lésions qui, *a priori*, doivent le mieux permettre l'introduction dans la circulation générale des toxine sécrétées par le bacille de Koch.

Nous verrons plus loin, en effet, que la maladie est causée non par le bacille lui-même, mais par la toxine qu'il sécrète.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous analyserons d'abord les symptômes que présentent les malades, fournissant ainsi les éléments de diagnostic, puis nous montrerons comment ces symptômes se réunissent et évoluent pour créer des formes spéciales. La névrite multiple des tuberculeux à prédominance motrice peut, en effet, présenter des tableaux variables par la durée de l'évolution et par le pronostic (névrite ascendante avec mort plus ou moins rapide, névrite à marche lente, névrite localisée dans un territoire nerveux et susceptible de guérison, névrite le plus souvent sensitivo-motrice, parfois névrite exclusivement motrice).

I. — *Etude des symptômes.*

a) Motilité. — Les troubles de la motilité consistent surtout en une parésie à apparition, soit lente et progressive, soit rapide, parfois même apoplectiforme. La parésie s'accroît plus ou moins vite et la paralysie devient absolue. Elle atteint d'abord les extrémités pour gagner ensuite la racine des membres.

Les membres inférieurs sont pris les premiers et la maladie peut même s'y cantonner.

Cependant Carrière a vu la névrite se localiser dans le domaine du nerf médian droit. La paralysie attaque d'abord les muscles de la loge antéro-externé de la jambe d'où production d'un pied tombant avec orteils fléchis en griffes et effacement de la voûte plantaire.

Si l'on saisit à ce moment la jambe à pleines mains et qu'on la soulève, on s'aperçoit bien vite que le pied est ballant. Les muscles postérieurs de la jambe ne sont pas, en effet, épargnés, bien que moins parésiés que les muscles antérieurs. La démarche du malade est caractérisée non-seulement par une fatigue extrême, mais surtout par cette chute du pied, qui oblige le sujet à relever fortement la cuisse sur le bassin, puis à laisser retomber lourdement le pied sur le sol, phénomène connu sous le nom de steppage.

La paralysie peut gagner la cuisse, le malade effectue quelques mouvements des orteils : il soulève avec peine sa jambe au-dessus du plan du lit. Bientôt, la maladie faisant du progrès, la jambe repose sur le lit, inerte, flasque, sans mouvement, prenant toutes les positions qu'on lui donne.

Si la parésie gagne les membres supérieurs, elle atteint d'abord les muscles de la main innervée par le médian et le cubital (à l'inverse de la paralysie saturnine qui se localise en premier lieu dans le groupe des extenseurs, groupe innervé par le radial). La main présente alors un aspect un peu analogue à celui que donne l'atrophie Aran-Duchenne ; le pouce est écarté, l'éminence thénar aplatie, la première phalange en extension ; les mouvements d'extension et de latéralité des doigts sont abolis. Puis la pa-

ralysie gagne l'avant-bras que le malade ne peut plus fléchir, puis les bras et les épaules. Les membres supérieurs reposent inertes sur le lit, collés le long du thorax.

La paralysie peut se localiser aux muscles de l'épaule, affectant le type radiculaire supérieur et intéressant le deltoïde et les muscles épineux comme cela est noté dans l'observation de Heyse. L'épaule est tombante et le malade ne peut lever son bras jusqu'à l'horizontale.

Les troubles paralytiques s'accompagnent de *la diminution et bientôt de la suppression des réflexes tendineux*. Il faudra les rechercher avec soin et porter ses investigations sur le réflexe correspondant aux nerfs atteints. Un réflexe, pour se produire, a besoin de l'intégrité de l'arc sensitivo-moteur : on comprend par suite qu'on puisse avoir un pied tombant avec un réflexe rotulien normal, si l'arc sensitivo-moteur est altéré non dans la moelle mais à la périphérie. Le réflexe rotulien n'a de valeur que pour l'intégrité du nerf crural ; c'est la percussion du tendon d'Achille qui nous renseigne sur l'intégrité du sciatique, comme l'a fort bien montré M. Babinski. Dans le cas de névrite multiple, il est donc indispensable de rechercher non seulement tous les réflexes tendineux mais aussi les réflexes osseux, calcaneum, condyle du fémur, extrémité inférieure du cubitus.

La percussion des masses musculaires mettra en évidence *l'hyperexcitabilité mécanique du muscle* : la palpation, son endolorissement et sa mollesse. Les muscles sont en effet douloureux, mous à la pression et bientôt vont s'atrophier.

L'atrophie est la règle dans la névrite : elle apparaît

plus ou moins vite, évolue avec une rapidité variable, mais elle ne fait pas défaut. Le squelette se dessine plus nettement ; l'attitude et la forme du membre atrophié variant selon le groupe des muscles atteints et dépendant de l'action des muscles antagonistes plus épargnés par la maladie et de la fonte du relief des muscles altérés.

Cette atrophie s'accompagne dans la grande majorité des cas de *troubles des réactions électriques*. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs disparaît : les muscles ne sont plus excitable par les courants galvaniques. Si les troubles sont plus prononcés, l'étude des courants galvaniques montre l'existence de la réaction de dégénérescence $PFC < NFC$. La secousse musculaire est lente, paresseuse, peut même se transformer en secousse tétanique sous l'influence d'un courant relativement faible.

Ces réactions, si importantes pour le diagnostic font parfois défaut ou du moins sont très peu accusées. « Dans
« la névrite de cause interne, les altérations des nerfs
« peuvent être plus ou moins profondes, plus ou moins
« accusées : il est rare que toutes les fibres nerveuses
« soient altérées au même degré et même dans les névri-
« tes les plus graves, il n'est pas exceptionnel que quel-
« ques tubes ou quelques filets nerveux soient restés ab-
« solument normaux ; de plus toutes les fibres nerveuses
« ne s'altèrent pas au même moment... Si l'on tient comp-
« te de toutes ces circonstances, de la variabilité des con-
« ditions dans lesquelles on peut se trouver, on saisira
« même la raison d'être des diverses formes frustrées de
« la réaction de dégénérescence...

« Il faut aussi remarquer que si l'existence de la D. R. autorise à admettre une lésion nerveuse son absence ne donne pas le droit de conclure que les nerfs sont normaux » (Babinski).

b) Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité sont très fréquents. Depuis longtemps, l'attention du clinicien était attirée sur l'intimité des névralgies chez les phthisiques, névralgies intercostales, névralgies sciatiques, parfois même accompagnées d'atrophie. Peter les rattachait même à une névrite. On sait qu'il n'est pour ainsi dire pas de tuberculeux qui ne se plaigne de douleurs spontanées, très vives, irradiées le long de certains trajets nerveux ; Pitres et Vaillard ont montré l'existence de névrites à prédominance sensitive chez les tuberculeux avec dégénérescence des terminaisons nerveuses. Nous négligeons à dessein ce groupe, mais il faut reconnaître que la névrite multiple avec prédominance des troubles sensitifs, est une névrite sensitivo-motrice.

Les douleurs sont spontanées ou provoquées : spontanées elles s'irradient le long des trajets nerveux, à la face postérieure de la jambe, du mollet, à la face antérieure des bras ; le malade les compare à des élancements, à des éclairs, à des coups de lancette, elles peuvent être continues avec des exacerbations. Provoquées, elles seront mises en évidence par la palpation des masses musculaires qui demeurent douloureuses, par les mouvements passifs imprimés aux membres, par l'exploration du nerf, par la recherche des pointes d'élection des névralgies, par la distension des nerfs due à une extension forcée du membre ce qui constitue des signes de Lasègue.

Ces douleurs sont parfois horribles, à tel point que le moindre frôlement, le simple contact {des couvertures arrachent au malade des cris de souffrance. Il est cependant une région le plus souvent respectée; c'est la région lombaire, la percussion des apophyses épineuses n'est pas douloureuse. Ce renseignement, nous le verrons plus loin, peut éclairer le diagnostic.

Nous devons cependant nous empresser d'ajouter que l'on observe rarement des troubles sensitifs aussi prononcés, qui sont l'apanage de la polynévrite alcoolique et même l'existence d'une hyperesthésie intense doit toujours faire soupçonner l'étylisme. D'ailleurs, il est des cas où la sensibilité subjective n'est pas très altérée: on constate simplement un peu de douleur le long des trajets des nerfs et à la palpation énergique des muscles.

On ne sera donc pas étonné de trouver intacte la *sensibilité objective*; parfois on relèvera un faible degré d'hyparesthésie pour tous les modes de sensibilité, un léger retard dans la perception des excitations cutanées, un léger affaiblissement du sens musculaire, mais ces constatations sont rares: la sensibilité objective n'est pas altérée.

Le *réflexe cutané plantaire* est diminué ou aboli. Nous n'avons pas vu signalées de *paralysies oculaires*; un malade a présenté de l'inégalité pupillaire; Giese a observé de l'atrophie du nerf optique. Mais nous savons que l'ophtalmoplégie et la névrite optique peuvent s'observer dans la polynévrite alcoolique. « En résumé, scotome « central, relatif au début à la perception des rayons « verts et des rayons rouges, intégrité habituelle de toute

« la partie périphérique du champ visuel : affaiblissement
« de la vision généralement peu prononcé, pouvant dans
« des cas graves devenir assez profond, mais n'aboutis-
« sant pas à la cécité complète ; bilatéralité et symétrie
« des troubles visuels, enfin décoloration blanchâtre des
« parties temporales de la rétine, tels sont les caractères
« fondamentaux de la névrite rétro-bulbaire alcoolique. On
« admet généralement, depuis les travaux de Lamelsohn et
« d'Urthoff, que la névrite optique alcoolique est indé-
« pendante de toute altération des centres cellulaires,
« d'où proviennent les fibres nerveuses » (Babinski).

c) *Troubles trophiques.* — Les troubles trophiques sont fréquents. Le doigt reconnaît un peu d'œdème malléolaire qu'explique fort bien la théorie de Vulpian par la lésion des vaso-moteurs contenus dans les troncs nerveux. La peau est sèche, rugueuse, ichthyosique ; parfois même les écailles épidermiques ne se détachent pas par un savonnage énergique. Chez d'autres malades elle est lisse, comme huileuse, présentant l'aspect du glossy-skin. Les deux observations de Carrière en sont la preuve : aspect rugueux dans le premier cas ; glossy-skin dans le second. Les poils sont longs, secs ; les ongles striés, recourbés, cassants ; les sueurs fréquentes.

d) *Autres signes.* — On peut voir apparaître des symptômes plus graves. On a cité dans un cas, une paralysie laryngée ; mais ce cas nous paraît douteux étant donnée la fréquence des troubles laryngés chez les tuberculeux. Les nerfs bulbaires peuvent être atteints et la névrite du pneumogastrique se caractérisera du côté du cœur par l'arythmie, la tachycardie, la syncope ; du côté du pou-

mon par les troubles de la circulation pulmonaire (œdème, congestion) et l'apparition d'une broncho-pneumonie, car l'importance des lésions de la x^e paire dans l'éclosion des maladies infectieuses de l'appareil respiratoire est aujourd'hui bien prouvée.

La dyspnée peut dépendre également de la paralysie des muscles du thorax ; le phrénique peut être atteint. Dans ce cas, « au moment de l'inspiration, l'épigastre et « les hypocondres se dépriment, tandis qu'au contraire la « poitrine se dilate. Les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé pendant l'expiration. » (Duchenne).

D'une manière générale, les sphincters sont intacts. Cependant les malades peuvent laisser échapper l'urine et les matières fécales ; mais c'est là un phénomène tardif, que nous mettons volontiers sous la dépendance, non d'une névrite, possible à la rigueur des nerfs présidant aux fonctions de la miction et de la défécation, mais de la cachexie et de la faiblesse intellectuelle qui lui est inhérente, ou bien des troubles mentaux particuliers.

Depuis les travaux de Korsakoff, on connaît en effet les troubles de l'intelligence ; qui, sous le nom de psychose polynévritique ou de cérébropathie psychique toxémique s'associent souvent à la névrite multiple. Le caractère devient irritable, violent ; le malade a du délire de paroles et du délire d'action plus prononcé le soir qu'au réveil ; il perd la mémoire des faits récents, conservant au contraire celle des faits passés ; il oublie la date de son entrée et la durée de son séjour à l'hôpital. Est donc atteinte chez

lui la faculté d'association d'idées, élément indispensable de la mémoire, comme l'a montré Ribot.

La plupart des auteurs croient que cette psychose est caractéristique et ne se rencontre que dans la polynévrite alcoolique. « Un examen attentif, dit Korsakoff, permet-
« tra toujours de découvrir quelque symptôme de névrite
« qui aidera à établir le diagnostic de l'affection psychi-
« que ». M. Babinski ne se rallie pas à cette opinion. « La
dénomination de cérébropathie psychique toxémique, qui
« indique l'origine de cette affection mentale et n'implique
« pas l'idée d'une relation intime entre les phénomènes
« psychiques et les phénomènes somatiques, me paraît
« préférable ».

« En définitive, on est en droit de dire que certains agents
« capables de provoquer les polynévrites peuvent aussi faire
« naître des troubles mentaux d'une physionomie spéciale
« qui coïncident souvent avec les lésions des nerfs, mais
« on n'est pas autorisé à affirmer que le polynévrite existe
« nécessairement chez les malades présentant cet état
« psychique ».

Le malade de Giese et Pagenstecker présentait des troubles délirants, mais ils nous paraissent expliqués d'une part par des excès alcooliques avoués, d'autre part par une hérédité nerveuse très lourde (un père et des sœurs épileptiques, un frère dément). Les autres observations ne font pas mention de troubles mentaux. Nous croyons donc que, si le malade n'est pas en même temps sous l'influence d'une intoxication alcoolique, la polynévrite amyotrophique des tuberculeux ne s'accompagne pas de phénomènes cérébraux.

En résumé : paralysie des groupes musculaires, ayant la même innervation périphérique ; atrophie, avec troubles plus ou moins prononcés des réactions électriques, de ces muscles ; abolition des réflexes tendineux, qui ont besoin pour apparaître de l'intégrité du nerf ; douleurs spontanées et provoquées sur les trajets nerveux ; troubles trophiques de la peau ; tels sont les principaux symptômes qui caractérisent la polynévrite des tuberculeux avec prédominance des troubles de la motilité.

II. — *Etude des formes.*

Les symptômes que nous venons de passer en revue, se groupent de façons diverses, se généralisent plus ou moins vite, acquièrent une gravité variable ; ainsi se constituent des formes spéciales. Si nous examinons avec soin les observations publiées sous le nom de « névrite multiple des tuberculeux », nous pourrions décrire trois formes : 1° une forme commune sensitivo-motrice ; 2° une forme aiguë ; 3° une forme localisée.

1° *Forme commune* (Observ. I, II, III, IV, V, VI, VII, XV). Notre observation I est le type de cette forme sensitivo-motrice.

Le malade présente des lésions pulmonaires avancées. Un jour, il se plaint de douleurs lancinantes dans les jambes. D'abord, la démarche est pénible, fatigante, le malade steppe en marchant. La sensibilité objective n'est pas troublée ; les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont faibles ou abolis ; les sphincters fonctionnent normalement.

Bientôt l'atrophie apparaît avec les troubles plus ou moins profonds des réactions électriques. La parésie augmente. Les cuisses maigrissent et le malade est obligé de garder le lit. La peau est sèche, rugueuse ; les masses musculaires et les nerfs sont douloureux à la palpation : on met en évidence le signe de Lasèque. La paralysie peut ainsi se localiser aux jambes et le malade paraît atteint d'une paraplégie flasque ; elle peut gagner le bras et atteindre d'abord les muscles de la main, puis ceux de l'avant-bras, l'intelligence du malade est intacte. Cet état persiste un ou plusieurs mois, subissant une lente aggravation. Puis le malade va s'affaiblissant de jour en jour, ses lésions pulmonaires s'aggravent et il meurt non de sa névrite, mais avec une névrite et de ses autres lésions tuberculeuses, pulmonaires et intestinales.

2° *Forme aiguë* (Obsv. IX, X, XI, XII, XIV).

Le tableau est ici beaucoup plus dramatique. Le malade est tuberculeux.

Rapidement la paralysie et l'atrophie atteignent les bras. Le début peut même être apoplectiforme, comme en fait foi le cas de Rosenheim.

Les auteurs ne s'entendent guère sur le sens du mot « Névrite apoplectiforme ». Les uns désignent ainsi une névrite à début rapide, foudroyant, semblable à celui de l'hémorragie cérébrale ; les autres une névrite causée par un épanchement sanguin siégeant soit dans le périnèvre, soit dans l'endonèvre. Le cas de Rosenheim réunit les deux interprétations : le début a été foudroyant et le microscope a montré l'existence d'hémorragies dans l'in-

térieur des deux sciatiques avec altération profonde des vaisseaux de ces nerfs.

Quoi qu'il en soit, le début de la névrite multiple des tuberculeux peut être rapide, foudroyant, surtout chez les malades présentant des signes d'une profonde intoxication alcoolique. Le malade est frappé d'une paraplégie, accompagnée de myalgie, de douleurs lancinantes très vives, d'hyperesthésie cutanée exquise. Les douleurs lombaires et les troubles des sphincters font défaut; les réflexes tendineux sont supprimés. La paralysie et l'atrophie ont atteint d'abord les muscles de la jambe d'où formation du pied tombant; elles gagnent les cuisses et bientôt la parésie apparaît du côté des mains. Sont pris en premier lieu les muscles des éminences thénar et hypothenar. Les mains sont immobiles, œdématiées, douloureuses à la pression. La lésion envahit peu à peu l'avant-bras, le bras, les épaules. Les bras retombent inertes sur le plan du lit. Les nerfs cubital et médian sont très douloureux à la pression; les réflexes tendineux du poignet et du coude sont abolis. La sensibilité objective est très peu altérée. L'état général est mauvais, les urines renferment de l'albumine, la fièvre atteint 38° à 39°.

Puis la paralysie gagne les nerfs cervicaux; la tête est mobile dans tous les sens: le diaphragme est atteint.

La marche progressive continue; les nerfs bulbaires sont lésés: la névrite du pneumogastrique donne du côté du cœur de l'arythmie, de la tachycardie, la syncope: du côté du poumon l'œdème, la congestion, parfois de la broncho-pneumonie.

L'état général est de plus en plus mauvais; la fièvre

élevée ; le pouls rapide à 120 pulsations. Si le malade est alcoolique on assiste à l'éclosion d'un délire actif de paroles et d'action, on a sous les yeux d'abord le tableau de l'apoplexie polynévritique, puis celui d'un véritable délire toxique.

La dyspnée augmente sans cesse ; le pouls atteint 130, 140 pulsations et le malade meurt, paralysé des quatre membres, soit par une infection pulmonaire intercurrente, soit par une syncope cardiaque, complications dues à la névrite du sang de la X^e paire.

3^e *Forme localisée* (Observ. XVI, XVII).

Nous n'avons relevé que deux observations.

Observation de Carrère. — Le malade est un homme de 61 ans atteint de tuberculose pulmonaire. Ses membres inférieurs, son bras gauche sont normaux. Au contraire, les muscles de l'éminence thénar du côté droit sont atrophiés ; l'avant-bras et le bras de ce même côté ne présentent rien de particulier. Le malade éprouve des élancements dans le médius, l'index et le doux du côté droit. La peau est mince, très fine, présentant l'aspect caractéristique de glossy-skin. Le malade meurt d'une hémoptysie très abondante, causée par les lésions pulmonaires.

Observation de Heyse. — Le malade est un homme de 36 ans, dont le métier consiste à porter de lourdes pierres sur son épaule gauche. Il a l'influenza, maladie qui a amené l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire. Puis il reprend son métier et travaille exposé au froid humide ; il est alors atteint rapidement d'une paralysie de l'épaule gauche qui présente les caractères de la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial avec participation des muscles deltoïde et épineux ; il existe des troubles de la sensibilité dans le territoire du circonflexe. Le

deltoïde a perdu sa contractilité faradique et s'atrophie. Sous l'action de l'électrothérapie, la paralysie rétrocede et le muscle deltoïde reprend sa force et son volume.

Il nous est impossible de tracer un tableau de tous les types que l'on pourra rencontrer, car ce tableau sera essentiellement variable selon le nerf lésé.

Telles sont les trois formes, toujours un peu schématiques, que peut revêtir la névrite multiple du tuberculeux. Elles sont loin d'avoir une égale fréquence ; peut-être même pourrait-on nier l'existence des formes aiguës et des formes localisées en tant que névrites produites exclusivement par le bacille de Koch.

En relisant en effet avec soin les observations, nous voyons que les malades qui ont succombé à la forme aiguë présentaient des signes évidents d'alcoolisme : ils ont été atteints de douleurs spontanées très vives, d'une hyperesthésie très prononcée de la peau, de troubles mentaux avec délire actif : aussi croyons-nous que ces malades étaient des alcooliques tuberculeux, qui ont eu une polynévrite alcoolique. Peut-être faut-il faire exception pour le malade de Rosenheim, qui serait dès lors un exemple de la possibilité d'une marche ascendante aiguë dans la névrite amyotrophique des bacillaires.

Nous apportons les mêmes restrictions pour l'existence de la forme localisée. Heyse reconnaît que son observation n'est pas concluante ; il la publie sous le titre de « Paralyse du plexus brachial chez un tuberculeux ». Il croit même que la tuberculose n'est pas la cause réelle ; elle n'a fait qu'affaiblir le terrain et favoriser l'action du froid

humide, véritable agent provocateur de la névrite. On comprend fort bien d'ailleurs qu'un ganglion tuberculeux puisse par compression provoquer une névrite localisée à un territoire nerveux et ce n'est qu'après un examen minutieux du malade que l'on pourra affirmer la nature vraiment infectieuse de la maladie.

La forme sensitivo-motrice est donc la forme, en quelque sorte type de la névrite multiple des tuberculeux. Son existence nous paraît indiscutable et nous allons essayer de la différencier des autres troubles moteurs que peuvent présenter les phtisiques.

DIAGNOSTIC

Paralysie de groupes musculaires ayant la même innervation périphérique : atrophie musculaire rapide accompagnée de troubles des réactions électriques ; douleur à la pression des masses musculaires et de leurs nerfs ; douleurs spontanées, lancinantes, ressemblant à des coups de canifs ; troubles trophiques de la peau : absence de douleurs lombaires, de troubles des sphincters : début par les extrémités et progression vers la racine des membres ; tels sont les symptômes principaux de la névrite multiple amyotrophique des tuberculeux, symptômes que nous venons d'analyser et de grouper en trois formes principales : forme commune sensitivo-motrice, forme à marche rapide, forme localisée.

Mais le clinicien n'a jamais exatement sous les yeux le tableau qu'assigne à l'affection la description didactique, chaque malade a, en quelque sorte, une maladie qui lui est propre. Entre la forme commune qui se localise longtemps et parfois exclusivement dans les membres inférieurs et la forme à marche rapide qui emporte le malade en une ou deux semaines tous les intermédiaires peuvent exister.

L'observateur sera donc obligé d'analyser minutieusement tous les symptômes présentés par le malade et il devra s'efforcer de résoudre méthodiquement les deux problèmes suivants.

1° *Le malade est-il atteint de polynévrite ?*

2° *Qu'elle est la cause de la polynévrite ?*

1° LE MALADE EST-IL ATTEINT DE POLYNÉVRITE ?

Un tuberculeux se plaint de troubles de la motilité, or ces troubles peuvent avoir pour cause une lésion qui intéresse une des régions suivantes : Cerveau ; moelle ; nerfs ; muscles. Nous allons par suite examiner comment la polynévrite peut se distinguer des troubles causés par des lésions a) du cerveau, b) de la moelle, c) des muscles.

a) *Cerveau.*

L'hémiplégie se reconnaîtra à son début brusque à la flaccidité complète de la moitié du corps, à la participation de la face, à l'existence de troubles intellectuels dus au choc cérébral, à l'absence de douleurs à la pression des muscles et des nerfs. Nous pouvons, à la rigueur supposer qu'une lésion intéressant les deux lobules paracentraux puisse causer une paraplégie ; mais il s'agirait dans ce cas d'une hémiplégie spasmodique, qui s'accompagne fréquemment d'accès d'épilepsie Bravais-Jacksonienne. D'ailleurs une lésion du cerveau ainsi localisée est absolument exceptionnelle et la confusion nous paraît impossible.

L'hystérie peut simuler une névrite localisée ou une névrite à forme paraplégique sensitivo-motrice. Mais si

L'hystérie a été justement nommée la grande simulatrice, elle simule en réalité d'une manière imparfaite et un observateur exercé saura presque toujours la dépister. Un examen minutieux révélera l'existence d'un ou plusieurs stigmates, rétrécissement du champ visuel, hémianesthésie, crises convulsives etc.

Admettant même que ces stigmates fassent défaut, l'étude approfondie des seuls troubles moteurs peut décèler la grande névrose. M. Babinski fait justement remarquer que les douleurs des hystériques n'ont pas les caractères des vraies douleurs à substratum organique. Les hystériques emploient de grands mots pour dépeindre des douleurs de moyenne intensité; elles sont pour eux « épouvantables, insupportables, horriblement douloureuses ». Ils ne mettent pas dans la description des symptômes éprouvés cette précision de détails qui est la règle chez des malades organiques; enfin leur état de souffrance et facilement modifié en bien ou en mal par la suggestion, par l'électricité etc.

De plus, l'hystérique ignore l'innervation de ces muscles; il ne fera pas une paralysie de tel ou tel nerf mais une paralysie systématique, une paralysie de certains mouvements, qui ont besoin pour s'accomplir du concours plusieurs nerfs et dont l'astisie-abasie demeure le type classique. Il est possible cependant que, vivant en présence d'un malade atteint de paralysie localisée, un hystérique simule cette paralysie par auto-suggestion, mais il ne peut la simuler qu'imparfaitement. Les réflexes rotuliens ne sont pas modifiés: le réflexe cutané plantaire persiste avec son caractère normal, c'est-à-dire pro-

voquant la flexion des orteils. Et, même si les muscles s'atrophient, il est impossible, aux yeux de M. Babinski qui a étudié tout particulièrement cette question, que cette atrophie s'accompagne de la réaction de dégénérescence. Enfin l'hystérique présente souvent superposée aux troubles moteurs une anesthésie dont la limite supérieure circulaire est caractéristique : anesthésie en manchette, en bras de chemise, etc., bien connue depuis les travaux de Charcot.

b). — *Moelle.*

En 1886, le professeur Raymond a étudié les localisations médullaires qui se produisent au cours de la tuberculose aiguë ou chronique ; il a précisé les éléments de diagnostic dans ses leçons sur les polynévrites et nous ne saurions mieux faire que de rapporter ce qu'il a écrit à ce sujet.

« Presque toujours les symptômes débutent de la façon suivante.

« Un malade tuberculeux, ou scrofuleux depuis long-
« temps, est tout à coup atteint de phénomènes médul-
« laires : fourmillements, douleurs lancinantes, continues
« ou revenant par accès ; il survient ensuite un peu de
« parésie des membres inférieurs, quelquefois de la con-
« tracture ; puis, peu à peu, se produit la paraplégie
« totale et complète avec son cortège habituel de com-
« plications : atrophie musculaire avec ou sans contrac-
« ture, troubles trophiques, eschare sacré. Bientôt, len-
« tement s'établit une cachexie profonde, et le malade
« meurt dans le marasme, ou bien par suite des progrès

« que les lésions tuberculeuses ont pu faire dans d'au-
« tres régions. C'est là un tableau clinique moyen qui
« peut varier suivant le siège exact de la lésion; les phé-
« nomènes qui manquent le moins sont les phénomènes
« douloureux du début, car ce sont des symptômes cor-
« relatifs aux lésions des méninges qui à un degré plus
« ou moins grand, sont toujours envahies.

« Les formes intermédiaires de myélite présentent ce
« caractère d'être beaucoup moins franches comme allure
« et de se développer chez des malades atteints de tuber-
« culose généralisée.

« Les choses se passent généralement ainsi: dans le
« cours de la tuberculose lente, un malade éprouve de
« la douleur au niveau de la région lombaire, douleur
« assez semblable, comme caractères, à la rachialgie de
« la variole; cette douleur est permanente, sujette à des
« exacerbations, sous l'influence de la fatigue et de la
« marche. Elle offre cependant des rémissions plus ou
« moins longues.

« En même temps on voit survenir de l'hypéresthésie,
« alternant assez souvent avec de l'analgésie du tronc
« ou des membres inférieurs. Ces troubles sensitifs s'ac-
« compagnent également de parésie légère qui, sans ren-
« dre la marche impossible, l'amène à être incertaine et
« chancelante.

« Le malade est atteint de fourmillements, de douleurs
« variables comme siège et comme durée: il ressent des
« secousses dans les extrémités et dans les périodes d'hy-
« pérésthésie, les impressions cutanées peuvent détermi-
« ner un peu de trépidation spinale.

« Enfin on peut voir survenir de la contracture des
« membres ou du tronc. Cette contracture n'est jamais
« absolue, mais elle est quelquefois assez intense pour
« courber le malade, quand elle siège au tronc, pour
« immobiliser les membres inférieurs en demi-flexion,
« quand elle porte sur ces derniers ».

D'après ce tableau on ne confondra pas la leptomyélite tuberculeuse avec la polynévrite à forme paraplégique. Mais cette dernière peut, nous l'avons dit, affecter un début apoplectiforme avec généralisation rapide des troubles moteurs et on doit en différencier de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.

Dans la *poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte* la paralysie se constitue en quelques heures et atteint rapidement son maximum d'intensité; elle se maintient dans cet état pendant une période plus ou moins longue, puis elle s'atténue et disparaît dans certaines régions pour se localiser dans d'autres d'une manière définitive et s'accompagner d'amyotrophie; la paralysie se localise de préférence dans les muscles synergiques, respecte les nerfs crâniens, l'intelligence, la sensibilité objective. La paralysie, l'amyotrophie, les troubles de réactions électriques, la disparition des réflexes tendineux sont proportionnels entre eux.

La polynévrite se reconnaîtra: à l'existence de douleurs le long des trajets nerveux, à la participation possible des nerfs crâniens, à l'existence de la psychose polynévritique, à la localisation maximum aux extrémités des membres, à la marche progressivement envahissante, à la disproportion d'intensité que présentent entre elles l'a-

trophie, la perte des réflexes et les réactions électriques.

c) *Muscles.*

Le système musculaire des tuberculeux peut être lésé par des processus différents, un processus aigu, la polymyosite, un processus chronique, l'amyotrophie des cachectiques.

Dans la *polymyosite*, bien étudiée par Sénator, sous l'influence de l'inflammation les muscles se tuméfient, deviennent douloureux, et il se forme un œdème cutané et musculaire. La douleur cause de l'impotence, plutôt que de la paralysie vraie; les troubles ne sont pas dirigés dans leur marche et leur distribution par le trajet des nerfs périphériques.

L'*amyotrophie chronique* a été étudiée par M. Klippel. L'affection se développe lentement, progressivement, sans grande douleur. Elle atteint en même temps les membres inférieurs et les membres supérieurs. Les muscles présentent à la fois une grande exagération de l'hyperexcitabilité mécanique et une diminution de l'excitabilité par les courants faradiques. D'ailleurs M. Klippel a montré que cette amyotrophie s'accompagnait souvent de dégénérescence des nerfs périphériques. Cependant plusieurs caractères ne permettront pas de la confondre avec une névrite motrice; elle est d'emblée généralisée aux quatre membres; elle n'a pas une marche progressive de l'extrémité du membre vers la racine; elle ne s'accompagne ni de perte complète des réflexes, ni de douleurs soit spontanées, soit provoquées le long des trajets nerveux; enfin les muscles sont atrophiés, non paralysés et les malades,

jusqu'au dernier moment de leur vie, malgré une fonte très prononcée de leur système musculaire peuvent effectuer des mouvements et ne présentent pas de déformation des membres dues à la paralysie d'un territoire nerveux.

Par l'examen des divers appareils de la motilité, nous avons acquis la conviction que chez le malade que nous examinons, les troubles paralytiques sont sous la dépendance d'une altération des nerfs périphériques ; nous allons essayer maintenant de trouver la cause de cette altération.

2° QUELLE EST LA CAUSE DE LA NÉVRITE ?

a) Névrite localisée à un territoire nerveux.

Nous avons relevé deux observations, l'une publiée par Carrière, d'atrophie de l'éminence thénar, l'autre publiée par Heyse, d'atrophie du deltoïde gauche. Nous avons dit à cette occasion que ce dernier auteur ne croyait pas à la tuberculose comme cause réelle de la paralysie, mais pensait qu'elle n'avait fait, que préparer l'action du froid. On devra par suite s'informer avec soin pour savoir si le malade n'a pas reçu de traumatisme, ne s'est pas exposé au froid humide et rechercher si le nerf n'est pas comprimé par un produit tuberculeux, tel qu'un ganglion. C'est ainsi que M. Babinski a présenté à son cours un malade atteint d'atrophie de la moitié gauche du trapèze par lésion du spinal, due probablement à la compression exercée par des ganglions tuberculeux. Si l'examen dans ce sens a été négatif, on sera en droit de supposer, mais

non d'affirmer que la névrite a été créée par le bacille de Koch.

b) Polynévrite soit à marche rapide, soit à marche lente.

Certaines polynévrites dues à la *diphtérie*, à l'*intoxication saturnine* présentent des caractères distinctifs, une localisation, spécifique en quelque sorte sur certains territoires (voile du palais pour la diphtérie, nerf radial pour l'intoxication saturnine), caractères sur lesquels il ferait trop long de s'étendre. Du reste, la notion de l'insection ou de l'intoxication antérieure viendra immédiatement éclairer le diagnostic.

Il est beaucoup plus difficile de différencier la *polynévrite alcoolique*, et nous croyons que certaines observations publiées sous le nom de névrite amyotrophiques des tuberculeux ne sont en réalité que des névrites alcooliques développées chez des tuberculeux.

La névrite alcoolique se caractérise par l'existence de douleurs spontanées très vives, lancinantes ; par une hyperesthésie exquise de la peau des jambes, par des troubles mentaux si caractéristiques, connus sous le nom de psychose polynévritique, (délire de parole, délire d'action, perte de la mémoire des faits récents, affaiblissement de la faculté d'association des idées) ; par du tremblement des mains, par la névrite optique avec ses signes distinctifs.

Mais ces caractères n'appartiennent pas exclusivement à la polynévrite alcoolique et beaucoup de tuberculeux sont alcooliques. En outre, par l'existence de cavernes

pulmonaires, ils sont sans cesse exposés à des infections secondaires capables de produire de troubles moteurs : (nous n'en voulons pour preuve que l'observation publiée par Fiessinger et que nous rapportons plus loin, concernant un homme atteint de névrite multiple consécutive à un pyo-pneumo-thorax) et par l'existence de lésions rénales ils sont sous l'action permanente d'auto-intoxications. Aussi croyons-nous que c'est par un interrogatoire très précis du malade sur la possibilité d'excès alcooliques antérieurs, par un examen attentif de ses organes que l'on doit déterminer son diagnostic et qu'on ne doit accepter qu'en dernière hypothèse la tuberculose comme cause de la névrite. C'est pourtant l'étiologie véritable dans certains cas et nous allons montrer que l'expérimentation a reproduit des névrites d'origine tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Nous serons brefs sur ce chapitre pour deux raisons : d'abord, les lésions de la polynévrite tuberculeuse ne présentent rien de spécifique, on les retrouve dans toutes les polynévrites infectieuses, puis l'intérêt actuel de la question réside dans l'état de la cellule motrice étudiée par la méthode de Nissl et dans le rôle qu'il peut avoir sur les lésions périphériques, et nous ne saurions élucider un problème aussi délicat.

Les *lésions musculaires* sont variables d'aspect suivant le moment où on les considère. La fibre musculaire n'offre pas, en effet, la même apparence au début de la lésion, dans sa pleine activité, et au moment de sa réparation. Nous les considérerons en pleine évolution de dégénérescence. Sur les coupes transversales, colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, les fibres sont souvent diminuées de volume ; leur contour est ovalaire, arrondi ; à côté, de grosses fibres normales ; on voit des fibres très grêles à contenu granuleux ou fragmenté présentant en un mot les caractères de l'atrophie simple ou de la dégénérescence granuleuse, mais on ne trouve pas de granu-

lations graisseuses. Par places, on aperçoit des gaines vides, irrégulières, plus ou moins aplaties.

Sur les coupes longitudinales, les fibres ont souvent perdu leur striation; elles se divisent parfois à leur extrémité en petits pinceaux. Les noyaux du sarcolemme vus à un fort grossissement, en colorant par une bonne hématoéine à coloration élective, paraissent en voie de prolifération. Sur les coupes traitées par la méthode de Marchi, on vérifie l'existence de granulations graisseuses sur le trajet des nerfs intra-musculaires.

Le *tissu conjonctif* lui-même est atteint. Les noyaux sont nombreux, le tissu, épaissi, semble remplir l'espace laissé vide par l'atrophie des fibres musculaires. *Les vaisseaux* sont altérés; leurs tuniques, aussi bien moyenne qu'externe, sont épaissies. Il existe de l'artérite, mais nous avons observé surtout sur nos coupes de véritables phlébites oblitérantes avec caillot organisé. Mais quelle est la cause de cette néoformation conjonctive? Nous ferons remarquer d'abord que ces lésions ne s'observent qu'à un très faible degré dans la section expérimentale des nerfs: la fibre musculaire dégénère, se fragmente, devient granuleuse; les noyaux de sarcolemme se multiplient tandis que la substance contractile s'atrophie, mais le tissu conjonctif interstitiel ne subit que des altérations peu accusées avec hypertrophie en nombre et en volume des cellules adipeuses. Il est donc, par suite, peu probable, que dans la polynévrite, la prolifération conjonctive dépend de la suppression de l'influx nerveux.

Klippel a observé des lésions semblables dans l'amyotrophie des tuberculeux, mais il admet que les lésions mus-

culaires sont primitives. « Nous regardons en effet comme
« secondaires les lésions trouvées dans les artérioles des
« muscles. Les tuniques de celle-ci sont, à la vérité infiltrées
« de granulations pigmentaires, mais ces produits, qui in-
« filtrent aussi les régions voisines, proviennent du tissu
« musculaire en voie de résorption et de même que pour
« le tissu conjonctif, il s'agit ici pour nous, d'une sclérose
« consécutive à la désassimilation des muscles. Le premier
« fait est l'altération de la fibre, le second, la lésion du
« tissu conjonctif et vasculaire...

« Lorsque la gêne périphérique s'accroît, il se produit
« de la stase dans les gros troncs veineux, où il se forme
« des trombooses, et la dernière conséquence de celles-
« ci est l'apparition de la *phlegmatia alba dolens* si sou-
« vent observée ».

Pour notre part, nous préférons nous rallier à l'hypo-
thèse soutenue par M. Babinski dans sa belle étude sur
les névrites et admettre que l'agent, qui a produit la névrite
par action locale sur la fibre nerveuse, crée en même
temps des lésions de vaisseaux et du tissu conjonctif.
Quant aux altérations de la fibre musculaire, il nous
paraît difficile de faire la part de la suppression de l'in-
flux nerveux et de l'action de la substance toxique.
D'ailleurs notre première malade était atteinte d'une dou-
ble phlébite oblitérante de la saphène interne, cette phlé-
bite ne s'accompagnait que d'un léger œdème malléolaire
alors que le microscope a montré des lésions profondes
des parois avec organisation du caillot oblitérant : dans
ces conditions, il nous paraît difficile d'admettre qu'une
lésion si prononcée soit due à la désintégration des mas-

ses musculaires et non à une action des produits toxiques sur les parois veineuses.

Les nerfs sont très altérés. La méthode de Marchi montre fort bien de grosses granulations noires dues à la dégénérescence de la myéline : toutes les fibres ne sont pas également atteintes et l'on peut voir des fibres très altérées à côté de fibres saines. Par la coloration au picro-carmin, on constate dans les fibres malades la disparition du cylindraxe, la multiplication des noyaux, l'épaississement du tissu interstitiel. Certaines fibres sont réduites à la simple gaine de Schwann.

Ce sont les lésions des polynévrites infectieuses et elles ne présentent rien de particulier dans la poly-névrite amyotrophique du tuberculeux (1).

La moelle est-elle atteinte? C'est-là une question capitale. Eisenlohr avait étudié son cas par la coloration au picro-carmin et avait remarqué des vacuoles dans les cellules-motrices des cornes antérieures. Klippela remarqué dans un cas d'amyotrophie à marche rapide avec névrite, que les cellules motrices avaient un contour globuleux, un noyau excentrique, une coloration uniforme. Mais la méthode de Nissl a donné des résultats plus précis. Nissl, Marinesco, Dutl, Ballet et d'autres observateurs à la suite ont constaté les phénomènes de la chromatolyse dans plusieurs cas de poly-névrite toxique ou infectieuse. Carrière a observé deux cas de poly-névrite des tuberculeux et n'a pas trouvé de lésions en traitant des cellules motrices par la méthode de Nissl. Notre cas vient prouver qu'elles existent et qu'elles sont même très prononcées Voici en effets la note, qu'a bien voulu nous

remettre M. Cestan. « Les cellules motrices de la région
« lombo-sacrée présentent de grosses altérations. Ces al-
« térations atteignent surtout le groupe externe des cel-
« lules motrices, le groupe antéro-interne paraît normal.
« Les cellules malades sont grosses, gonflées, ayant perdu
« leurs prolongements, le noyau et sa membrane d'enve-
« loppe se colorent fort bien, mais il est excentrique et
« tend à sortir de la masse protoplasmique. Le proto-
« plasma ne présente plus de granulation, mais une teinte
« uniforme. On ne voit ni vacuoles, ni fissures. Les cel-
« lules des ganglions rachidiens sont normales. Étudiés
« par la méthode de Marchi, par la méthode de Weigert-
« Pal et du piro-carmin, les faisceaux blancs, les ménin-
« ges et les vaisseaux nous ont paru intacts. »

Carrière conclue qu'il considère la cellule nerveuse comme saine, qu'il s'agit donc bien de névrites périphériques. Notre cas vient prouver que la cellule nerveuse peut être lésée mais nous ne voulons pas aborder ici le problème soulevé à la suite d'Erb par M. Babinski et rechercher si la lésion primitive siège dans la cellule elle-même et si le nerf périphérique ne dégénère que comme prolongement le plus éloigné et par suite le moins résistant de la cellule.

Donc, sans essayer de savoir quel point du neurone-moteur médullaire la tuberculose atteint primitivement, nous allons examiner l'origine que peuvent avoir les névrites

1. La névrite peut même affecter une forme apoplectiforme, tel le cas de Giese, qui a trouvé des hémorragies dans l'intérieur du sciatique, mais le malade observé était alcoolique et il est probable qu'il a fait une poly-névrite d'origine éthylique.

sensitivo-motrices qui atteignent les tuberculeux, en éliminant bien entendu tout élément toxique étranger tels que le plomb et l'alcool.

On peut faire plusieurs suppositions et accuser l'immobilité, l'œdème, l'agent microbien.

a) *Immobilité.*

Cette hypothèse serait plus vraisemblable pour expliquer l'amyotrophie sans paralysie des tuberculeux. Klippel a montré dans sa thèse que c'est une raison insuffisante. Virchow a cité un cas de conservation parfaite des muscles après trente années de repos absolu. Les malades observés par Carrière se levaient chaque jour presque jusqu'à leur mort. Enfin dans nos cas, la marche de la tuberculose a été très rapide et nos malades n'ont pas été longtemps immobilisés au lit. Nous croyons donc qu'on ne saurait faire entrer l'immobilité en ligne de compte.

b) *Œdème.*

Nos malades ne présentaient qu'un peu d'œdème mal-léolaire et nous serions plus portés à croire qu'il relevait lui-même de la névrite dans la seconde observation.

En effet en 1869, Ranvier a démontré le rôle très important des nerfs dans la production de l'œdème ; la ligature simple de l'artère fémorale n'est suivie d'infiltration séreuse du membre qu'autant que le sciatique a été sectionné. Claude-Bernard, en sectionnant le sympathique de l'oreille d'un lapin, ce qui amène une congestion in-

tense due à la dilatation des vaisseaux nous avait fait voir que ce nerf préside au tonus vasculaire.

Or lorsqu'on sectionne le sciatique, on sectionne aussi les fibres vaso-motrices qu'il renferme. « La pression « sanguine augmentée dans le membre par la ligature du « tronc des veines efférentes subira un nouvel accroisse-
« ment provenant de l'afflux abondant du sang artériel et
« la transsudation du liquide au travers des parois capil-
« laires aura lieu. »

Il est cependant possible que l'œdème dépende souvent des phlébites si fréquentes dans le cours de la tuberculose pulmonaire, mais nous savons que ces phlébites sont de nature infectieuse et nous devons par analogie examiner si la pathogénie qui les explique ne peut pas s'appliquer aux névrites qui les accompagnent.

3° INFECTION TUBERCULEUSE.

Nous arrivons à cette conclusion que l'immobilité et l'œdème ne suffisent pas à produire une névrite et que l'existence d'un principe toxi-infectieux est nécessaire. Il faut d'abord éliminer toutes les névrites survenues chez les tuberculeux et consécutives à l'alcoolisme ou au saturnisme. Retenons toutefois ce fait mis en évidence par les observations que ces intoxications antérieures prédisposant aux névrites, préparent le terrain pour l'éclosion des lésions dégénératives des terminaisons nerveuses à l'occasion d'une infection tuberculeuse. De même l'affaiblissement du terrain par une maladie générale comme la tuberculose peut mettre l'organisme en état de moindre résistance et favoriser l'éclosion d'une névrite traumatique ou a frigore. C'est

d'ailleurs cette explication que propose Heise qui passe en revue les diverses hypothèses qui peuvent expliquer le cas qu'il a observé (Obs. XVII) et conclue fort justement, d'après nous, que la tuberculose pulmonaire n'a été dans l'espèce qu'une cause prédisposante.

Nous devons éliminer encore un autre groupe de névrites : celles dues à la compression des troncs nerveux par un tissu tuberculeux, méningite basilaire pour les nerfs crâniens, pachyméningite pour les racines rachidiennes, ganglions tuberculeux pour les nerfs périphériques. Ces cas sont fréquents, leur pathogénie bien connue, leur diagnostic facile. Nous les éliminons pour nous restreindre aux vraies polynévrites tuberculeuses pouvant évoluer sous la forme de la maladie de Landry ou sous une forme plus localisée et guérissable, dont mes premières observations sont un type.

Comment le bacille tuberculeux crée-t-il ces lésions les terminaisons nerveuses ?

On sait que les polynévrites ont été constatées d'une part dans des intoxications (alcoolisme, saturnisme), d'autre part dans le cours des maladies infectieuses comme la lèpre, la diphtérie. Nous avons choisi ces deux types à dessein, car ils montrent par quels mécanismes les nerfs sont altérés dans les maladies microbiennes. L'élément infectieux peut agir localement par sa présence, ou à distance. La lèpre est un exemple du premier procédé et le microscope nous montre le bacille de Hansen localisé dans le nerf. Au contraire la toxine diphtérique, produite au niveau de la fausse membrane (que cette membrane siège au pharynx ou à la vulve), doit pénétrer

d'abord dans l'organisme pour atteindre ensuite et léser les extrémités nerveuses. L'expérimentation vient confirmer cette hypothèse ; depuis les travaux de Roux et Yersin, on sait que l'injection de toxine diphtérique peut développer des paralysies de nature périphérique. Ainsi, action locale par l'agent infectieux, comme dans la lèpre, action à distance par les toxines, comme dans la diphtérie, tels sont les deux processus qui amènent des polynévrites dans le cours des maladies infectieuses. La tuberculose ne doit pas échapper à cette règle. Nous savons que le bacille de Koch secrète une toxine, que l'on a expérimentée chez les animaux et même inoculée à l'homme dans un but thérapeutique. On a créé dans ces cas des néphrites parenchymateuses sans bacilles de Koch et dues probablement au passage de la toxine tuberculeuse à travers le filtre rénal.

Cette théorie peut s'appliquer à la polynévrite tuberculeuse.

Carrière a cherché à colorer le bacille dans les névrites tuberculeuses et à inoculer les nerfs malades à des cobayes, le résultat a été négatif.

« La première chose à faire, dit-il, c'était de rechercher le bacille de Koch dans les nerfs malades. Nous avons donc pratiqué un assez grand nombre de coupes de ces nerfs que nous avons colorés par la méthode de Ziehl. Jamais nous n'avons trouvé un seul bacille.

« C'est là sans doute un moyen d'investigation scientifique ; mais aussi nombreuses que soient les coupes, il se peut qu'elles ne portent pas au point exact où se trouve le bacille. Aussi avons nous eu recours à un au-

« tre procédé, à l'inoculation ». L'auteur a inoculé sans succès ces nerfs à quatre cobayes. « En nous basant sur « ces quatre expériences, sur les tentatives inédites du « même genre faites par notre ami, M. le professeur Au- « ché, il nous semble donc que nous soyons autorisés à « affirmer que les névrites périphériques des tubercu- « leux ne sont pas dues à l'action locale et directe du ba- « cille de Koch, puisque :

« a) Les nerfs atteints de névrite, colorés par le Ziehl, « ne contiennent pas de bacille.

« b) Les nerfs inoculés aux cobayes, ne les ont pas « tuberculisés ».

On est donc amené à penser que la lésion nerveuse est due à l'action de la toxine sur le nerf. L'expérimentation confirme cette hypothèse. Carrière a injecté pendant cinq à six mois de la tuberculine à vingt cobayes ; deux ont présenté des phénomènes paraplégiques, et l'un était même atteint de mal perforant ; ces troubles étaient liés à des névrites. Depuis, ces expériences ont été répétées par d'autres expérimentateurs et ont souvent donné des résultats positifs.

Il semble que nous pouvons conclure : Dans la tuberculose on voit se développer des polynévrites affectant une marche plus ou moins rapide : ces polynévrites sont dues à l'action sur le neurone-moteur médullaire de la toxine secrétée par le bacille de Koch.

Mais la question est parfois plus complexe et nous devons envisager la possibilité d'infections secondaires. Par suite de la désintégration du tissu pulmonaire, il se forme des cavernes, où pullulent des microbes d'infection secon-

daire. D'autre part le bacille de Koch peut créer des lésions profondes du rein et cette altération du filtre rénal rend très imparfaite l'épuration de l'économie, tant qu'aux produits de désassimilation si toxiques dans les fièvres. Cette lésion de néphrite doit avoir de l'importance même dans le cas de névrite de nature tuberculeuse en retenant la toxine dans la circulation. Mais ne peut-on accuser les infections secondaires ou l'auto-intoxication ? Fiessinger a en effet publié dans la *Revue de médecine* une observation de polynévrite consécutive à des infections secondaires d'origine pleuro-pulmonaire. Homme de 39 ans, atteint de pleurésie interlobaire du côté gauche vomique. Formation d'un hydro-pneumothorax avec expectoration quotidienne d'un demi-litre de pus. Fièvre à grandes oscillations atteignant 39° et 40°. Urines albumineuses, amaigrissement, hecticité. Apparition d'une névrite périphérique. Douleurs lancinantes dans les jambes. Pression des masses musculaires très douloureuse signe de Lasègue. Pas de troubles des sphincters. Pertes des réflexes rotulien et plantaire. Atrophie des muscles du mollet et de la cuisse. Perte de la contractilité faradique des muscles, amélioration progressive. Le malade est complètement guéri de sa névrite au bout d'une année.

Cette observation nous paraît probante et réunit les deux causes que nous avons signalées plus haut : infection secondaire et mauvaise épuration urinaire. On ne saurait nier que ces causes ne se présentent dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Mais en relisant les observations, nous voyons que le malade de Charcot présentait de la tuberculose intestinale et que la névrite a

été la première manifestation de l'infection ; notre deuxième malade ne présentait pas d'albumine et les produits tuberculeux n'étaient pas ramollis ; l'observation I de Carrière concerne une femme qui a présenté le tableau de la granulée à forme typhique ; il en est de même du cas d'Oppenheim : dans son observation III Vierordt parle de « tuberculose au début ».

Ces différentes observations nous font croire qu'en réalité l'infection tuberculeuse a été la véritable cause de la polynévrite, que la tuberculose ait atteint l'intestin, le poumon ou soit généralisée. Le bacille de Koch est seul en cause, agissant par ses toxines sur le neurone-moteur médullaire. La polynévrite tuberculeuse est une névrite toxique analogue à la polynévrite de la diphtérie et non une névrite par action locale comme on l'observe dans la signe pour le bacille de Hansen.

En résumé, si nous éliminons les névrites dues à une compression des nerfs causée par un produit tuberculeux, nous voyons se développer au cours de la tuberculose deux grandes variétés de polynévrites, les unes, se développent à l'occasion de la tuberculose, par le fait d'autres agents, tels que le froid, l'alcool, l'auto-intoxication, les autres sous la dépendance directe du bacille de Koch, résultant très probablement de l'action de la toxine tuberculeuse sur les terminaisons nerveuses.

ÉVOLUTION — PRONOSTIC — TRAITEMENT

Nous devons considérer à part chacune des formes décrites.

a) *Forme aiguë.* — Pour montrer la gravité et la rapidité d'évolution que peut affecter dans ce cas la polynévrise nous nous contenterons de rapporter l'histoire de Rosenheim :

K... 35 ans, atteint de tuberculose pulmonaire. 14 novembre parésie des jambes. 15 novembre, envahissement des membres supérieurs. 19 novembre, apparition des troubles bulbaires (dyspnée, tachycardie). 26 novembre mort. La maladie a donc évolué en douze jours et rien n'a pu arrêter sa marche progressivement envahissante.

Cependant la durée est habituellement un peu plus longue, atteint cinq ou six semaines comme dans les cas de Vierordt (Observ. IX) et d'Eisenlohr (Observ. X). Mais le pronostic est toujours désastreux, le malade meurt de complications bulbaires (syncope cardiaque, lésions pulmonaires). Le traitement est impuissant à enrayer cette évolution fatale.

b) *Forme à marche lente.* — La maladie évolue en

deux ou trois mois : elle gagne lentement tous les muscles, mais peut aussi se cantonner pendant longtemps dans les membres inférieurs. Le traitement a malheureusement peu d'action, mais si la mort survient ce n'est pas la névrite qui la provoque. Le progrès des lésions pulmonaires ou une complication des lésions tuberculeuses (péritonite par perforation dans le cas de Charcot ; hémoptysies dans d'autres) en sont les causes habituelles. Le malade meurt tuberculeux avec une névrite mais non de sa névrite. Nos deux observations en sont un exemple frappant que l'on peut ainsi schématiser.

Sujet tuberculeux. D'abord parésie des muscles de la loge antérieure de la jambe ; puis, lentement, la paralysie envahit les muscles du mollet, les muscles de la cuisse. Ici souvent se place un temps d'arrêt, parfois définitif ; dans d'autres cas la paralysie atteint les muscles de la main. Le sujet meurt de ces lésions pulmonaires tuberculeuses avant que tout signe bulbaire ait fait son apparition.

Le clinicien devra par suite négliger le traitement local de l'atrophie pour essayer de lutter contre la cachexie progressive et le développement des lésions pulmonaires.

a) *Forme localisée.* — Si le malade ne meurt pas emporté par la tuberculose pulmonaire, le pronostic est ici favorable ; le cas de Heyse en fait foi puisque l'atrophie du deltoïde que présentait son malade a peu à peu disparu. On peut donc espérer la guérison.

On devra tout d'abord relever l'état général du sujet et améliorer ses lésions pulmonaires ; on s'occupera ensuite de la paralysie que l'on traitera à l'intérieur par la

la noix vomique, localement par un massage des muscles pratiqué avec douceur et méthode et surtout par l'emploi de courants galvaniques, d'abord peu intenses et appliqués à des intervalles éloignés, en essayant d'intervertir de temps en temps le courant.

Lorsque l'excitabilité faradique des muscles reparaitra on pourra utiliser des courants faradiques, mais en employant des courants peu intenses, à intermittence assez lente. Il est difficile de formuler des règles précises, c'est affaire de sens clinique et le médecin devra avec sa clairvoyance déterminer la thérapeutique la plus utile au malade.

CONCLUSIONS

1° On peut observer dans le cours de la tuberculose pulmonaire des névrites périphériques. Ces névrites revêtent deux types principaux : un type sensitif et un type sensitivo-moteur ou amyotrophique.

2° Au point de vue clinique, le type amyotrophique peut affecter une marche rapide, mortelle ; une marche lente ; une forme localisée susceptible de guérison.

3° La forme aiguë devra être distinguée de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ; la forme lente, de l'amyotrophie cachectique que présentent souvent les tuberculeux.

4° Il est souvent difficile de distinguer la polynévrite alcoolique de la névrite multiple tuberculeuse.

5° L'expérimentation a prouvé l'existence de la polynévrite tuberculeuse ; elle a montré que les lésions étaient causées par l'action sur les terminaisons nerveuses non du bacille de Koch lui-même, mais des toxines sécrétées au niveau des lésions tuberculeuses.

6° On peut, par la méthode de Nissl, trouver dans les cellules motrices des cornes antérieures qui correspondent aux nerfs lésés des lésions analogues à celles décrites sous le nom de phénomènes de la chromatolyse.

Vu par le président de la thèse

RAYMOND.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BABINSKI. — Les névrites (Traité de médecine Charcot-Bouchard. T. VI.
- CARRIÈRE. — Thèse de Bordeaux, 1893.
- Archives cliniques de Bordeaux, 1894.
- CHARCOT. — Revue neurologique, 1893.
- EISENLOHR. — Neurolog. centralblatt, 1884.
- FRANCOTTE. — Revue de Médecine, 1886.
- FROENKEL. — Deutsche Med. Woschenff, 1891.
- FIESSINGER. — Revue de médecine, 1893.
- GIESE ET PAGENSTECKER. — Archiv. für Psychiat, 1893.
- HEISE. — Berliner Klin. Wochenscf, 1892.
- JOFFROY. — Archives de physiologie, 1879.
- KORSAKOW. — Zeitsch für Psych. Bd 46.
- KLIPPEL. — Thèse de Paris, 1889.
- LANDOUZY. — Thèse d'agrégation, 1878.
- LEUDET. — Archives générales de Médecine, 1864.
- MULLER. — Archiv. für Psych. und Nerven, 1883.
- OPPENHEIM. — Neurol. centralblatt, 1885.
- PÉTER. — Clinique médicale.
- PITRES ET VAILLARD. — Revue de Médecine, 1886.
- PAL. — Ueber multiple Neuri. (Wein, 1891).
- RAYMOND. — Revue de Médecine, 1886.

RAYMOND. — Leçons cliniques de système nerveux (2^e série).

RENDU. — Thèse d'agrégation, 1875.

ROSENHEIM. — Archiv. für Psych. und Nerven, 1887.

SENATOR. — Deutsch., medic. Wochensch., 1893.

STRUMPELL. — Archiv., für Psych. und Nerven, 1883.

VIERORDT. — Archiv. für Psych. und Nerven, 1885.

